

Travail du Service de Monsieur le Professeur G. GUILLAIN
Clinique Neurologique de la Salpêtrière

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

176

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre AUZÉPY

Né le 1^{er} août 1905, à Paris
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LES

TUMEURS CÉRÉBRALES AIGÜES

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

Travail du Service de Monsieur le Professeur G. GUILLAIN
Clinique Neurologique de la Salpêtrière

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre AUZÉPY

Né le 1^{er} août 1905, à Paris
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

LES

TUMEURS CÉRÉBRALES AIGÜES

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1937

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Cardiologie clinique	LAUBRY.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE..... Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 DE GENNES... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT..... Bactériologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHIRAY.		HEITZ-BOYER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		SCHWARTZ.	
VALLERY-RADOT		VELTER.	
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de Clinique des Maladies du système nerveux
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de la Salpêtrière

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR A. HARTMANN
M. LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD
M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Externat :

1926. M. LE DOCTEUR M. ROBINEAU
1927. M. LE DOCTEUR P. LEHELLE
1928. M. LE DOCTEUR E. DE MASSARY
1929. M. LE DOCTEUR J. HALLE

Externat en premier :

1930. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CATHALA
1930. M. LE DOCTEUR A. MONTHUS

Internat :

1932. (en surnombre) M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SÉZARY
1933. M. LE DOCTEUR P. LEHELLE
1934. M. LE DOCTEUR CH. FLANDIN
1935. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CATHALA
1936. M. LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

A MES MAÎTRES

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS LEMAIRE, MOLLARET,
AMELINE
MM. LES DOCTEURS GARCIN, CAROLI, médecins des hôpi-
taux
MM. LES DOCTEURS FÈVRE, PATEL, chirurgiens des hôpi-
taux
MM. LES DOCTEURS THÉVENARD, DELAFONTAINE,
POUMEAU-DELILLE, BOLGERT

LES TUMEURS CÉRÉBRALES AIGÜES

Étude Anatomo-Clinique

INTRODUCTION

Nous n'avons pas trouvé en France, de travail d'ensemble sur les tumeurs cérébrales aiguës. C'est pourquoi, sous l'inspiration de notre maître, M. le Professeur Guillain, nous avons choisi ce sujet.

Notre étude repose d'une part sur les observations de 14 malades de la Clinique neurologique de la Salpêtrière et d'un malade du Service de notre maître M. le Professeur agrégé J. Cathala ; d'autre part, sur l'ensemble des faits recueillis dans la littérature.

Au début de ce travail, il nous est particulièrement agréable d'exprimer notre respectueuse reconnaissance à notre maître M. le Professeur Guillain. Il a bien voulu nous guider dans le choix de ce sujet et nous a ouvert le vaste champ d'observations de la Clinique neurologique de la Salpêtrière.

M. le Professeur agrégé J. Cathala, dont l'affectueuse bienveillance à notre égard jamais ne s'est démentie, nous a permis d'utiliser l'étude anatomo-clinique d'un malade de son Service de l'Hôpital Lariboisière : qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre reconnaissance.

Nos remerciements vont aussi à M. le Dr R. Garcin, qui a bien voulu se dessaisir à notre profit d'une observation inédite.

Enfin, nous n'oublierons pas les précieux conseils que

nous a donnés M. le D^r Ivan Bertrand dont la haute compétence nous a permis de réaliser la partie anatomique de ce travail.

*
* *

La notion de tumeur cérébrale aiguë est récente. Peu de sujets ont été, durant les vingt dernières années, aussi étudiés que les tumeurs cérébrales. Neurologistes, chirurgiens, neuro-chirurgiens surtout, ont fait faire d'énormes progrès au diagnostic et au traitement de ces néoformations intra-craniennes. La bibliographie des tumeurs cérébrales est innombrable. Cependant peu d'auteurs ont prêté à ce caractère aigu une attention particulière. En France, ces faits n'ont été qu'imparfaitement signalés ; en Amérique, le champ d'expériences si vaste des neuro-chirurgiens et l'importance des services spécialisés ont permis de mieux connaître les tumeurs aiguës. Toutefois, même dans ces pays, il semble que les méthodes techniques, les statistiques opératoires, la classification anatomique, aient retenu l'attention plus que le caractère clinique aigu de telles tumeurs.

Il était normal que ces tumeurs fussent longtemps ignorées ou mal connues. Tout d'abord, elle demeurent rares, sinon exceptionnelles. De plus, elles revêtent cliniquement un aspect extrêmement polymorphe, évoluent sous les traits d'une affection qui ne rappelle souvent en rien une tumeur cérébrale. Le diagnostic n'en est alors pas fait et on ne songe pas à appliquer à de telles manifestations morbides, les méthodes diagnostiques qui conduiraient à l'intervention chirurgicale. Il était fatal que fussent d'abord étudiées les formes maintenant classiques de tumeurs cérébrales, celles qui évoluent lentement et permettent une observation attentive et minutieuse ; celle qui réalisent un tableau net d'hypertension intra-cranienne ; celles qui, d'elles-mêmes ou grâce à la mise en œuvre de techniques chaque jour plus audacieuses, fournissent au chirurgien des précisions topographiques indispensables. C'est d'ailleurs le groupement des tumeurs cérébrales dans des services spécialisés, en des

maines averties, qui a permis de connaître l'inconstance des signes classiques et d'élargir les recherches hors du cadre habituel. Ce n'est pas à dire que les tumeurs cérébrales aiguës étaient autrefois totalement inconnues ; il en existe — et nous en rapportons — des observations anciennes. Mais celles-ci restent isolées, éparses, publiées souvent à titres de curiosités anatomiques. Nous voudrions, dans ce travail, grouper ces formes inhabituelles de tumeurs cérébrales.

ÉTUDE CRITIQUE DE LA DÉFINITION « TUMEUR CÉRÉBRALE AIGÜE »

Nous éliminons du cadre de notre sujet les tuberculomes, les gommès et les tumeurs parasitaires. Que faut-il donc entendre par tumeur cérébrale aiguë ?

1^o Nous croyons qu'il faut faire preuve d'une certaine rigueur pour accepter dans le cadre des tumeurs cérébrales aiguës (T. C. A.) une néoformation intracrânienne. Il faut tout d'abord éliminer les cas où une vérification anatomique ne permet pas d'affirmer la tumeur cérébrale (T. C.) et pour notre part, nous avons refusé droit d'asile dans notre statistique à un certain nombre d'observations cliniques où de nombreux éléments concordaient pour faire porter le diagnostic de T. C. mais où l'autopsie, pour des raisons diverses, fut impossible.

Cette restriction élémentaire indique cependant que le nombre des T. C. A. est plus élevé que notre statistique le laisserait supposer. D'autant plus qu'il faudrait y ajouter les cas sans vérification anatomique où les signes cliniques avaient fait porter sans hésitation le diagnostic de méningite, d'abcès du cerveau, de ramollissement ou de tout autre lésion que peut simuler la forme aiguë des T. C.

Donc, premier point, nécessité d'un examen anatomique.

2^o Peut-on considérer comme aiguës des T. C. dont le cours a été brutalement arrêté par un accident lors d'une recherche diagnostique ou d'un geste thérapeutique ? Ainsi

une T. C. est-elle aiguë dont l'évolution est soudain abrégée par la mise en œuvre d'une ponction lombaire ou d'une ventriculographie ? Certes non, et nous avons supprimé de notre étude certains cas, par leurs auteurs qualifiés d'aigus qui rentrent simplement dans la classe des accidents mortels par soustraction de liquide céphalo-rachidien au cours d'une T. C. Notre première idée avait même été d'éliminer totalement de pareils cas ; à la réflexion, et en étudiant un nombre plus grand d'observations, nous avons compris qu'une telle décision serait injuste et arbitraire. Certaines ponctions lombaires mortelles, certaines ventriculographies, certaines interventions fatales, ont été pratiquées à un moment où l'évolution méritait déjà pleinement le qualificatif d'aigu. Si une telle tumeur échappant au diagnostic, partant à l'intervention, était révélée par l'autopsie, nul n'hésiterait à la baptiser aiguë. Que la même tumeur cérébrale soit dépistée précocement, et que malgré l'intervention, l'évolution se poursuive fatale, faut-il pour cela nier son caractère aigu ? On ne songerait pas à contester à une appendicite son caractère aigu pour le seul motif que la mort est survenue après l'opération. Il nous semble donc que l'on puisse accueillir dans le groupe des T. C. A. certaines observations où la mort survient après une ventriculographie ou une intervention chirurgicale techniquement correctes ; à la condition toutefois de peser minutieusement les modalités de l'évolution antérieure et de s'efforcer de juger si la mort est survenue du fait du traumatisme opératoire ou malgré lui.

Donc deuxième point : admission dans notre statistique, sous certaines réserves précises, de quelques cas de tumeurs à évolution rapide bien que la mort soit survenue au moment d'une recherche diagnostique ou d'un geste thérapeutique.

3^o Ayant ainsi précisé certaines limites du cadre des T. C. A., à quelles néoformations réserverons-nous le terme aigu ? A toutes celles qui ont une apparence clinique aiguë, qu'il s'agisse de début aigu, d'évolution anormalement rapide

ou d'aspect clinique atypique à modalités aiguës. Ici encore, il nous semblerait arbitraire de fixer une limite de temps absolue. Si, grossièrement, nous n'avons pas retenu de T. C. évoluant en plus de quatre mois, nous avons trouvé des cas où l'évolution plus prolongée a cependant été marquée par une série d'épisodes aigus.

Donc, troisième point, ce caractère aigu nous semble déterminé moins par une durée inférieure à un chiffre de quatre mois arbitrairement fixé, que par l'apparence clinique aiguë de l'évolution.

4^o Nous voudrions, dans la présente étude, montrer que ces tumeurs cérébrales ainsi définies ne sont pas exceptionnelles ; mettre en lumière leurs modalités cliniques ; fouiller leur diagnostic rendu très difficile par leur polymorphisme ; rechercher quelles ressources thérapeutiques peuvent être opposées à des formes si gravement évolutives. Nous voudrions enfin rechercher quelles causes président à l'inhabituelle accélération du tableau clinique et si l'on peut établir quelque rapport entre le siège de la tumeur, sa nature histologique et le caractère aigu de ses accidents évolutifs.

HISTORIQUE

La dénomination de « tumeur cérébrale aiguë » est récente. Les faits qu'elle désigne sont étudiés depuis peu.

Si, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (de 1873), on cherche quelque document sur les tumeurs cérébrales aiguës, on ne les trouve pas même mentionnées. Si, abandonnant les tumeurs, on étudie l'évolution des abcès du cerveau, on trouve sous la plume de Ball et Krishaber cette phrase : « On peut dire d'une façon générale qu'un abcès du cerveau se comporte comme une tumeur aiguë, si l'on veut nous permettre cette expression peut-être hasardée ». Cette réserve montre combien les tumeurs aiguës avaient peu de réalité à cette date.

Cependant, dans ce même article sont parfaitement signalées certaines complications brusques qui peuvent révéler une tumeur. « Il est des faits assez nombreux où l'affection demeure latente pendant un long espace de temps pour se manifester pendant une courte période par des phénomènes nettement accentués qui se terminent promptement par la mort. »

Dans son traité des tumeurs, Virchow avait déjà rapporté quatre ans plus tôt, 3 cas de T. C. mortelles en trois semaines, sept jours et deux mois. Il signale à ce propos que, depuis l'apparition des premiers symptômes, « le mal peut prendre réellement une marche apoplectique ».

Durant les années qui suivent, des cas de tumeurs sont publiés qui méritent l'épithète d'aiguës, telles celles de Garrod (1873), Pasturaud (1874), de Lantzenberg (1899); Bouveret, en 1895, donne une description claire et simple

de deux observations apoplectiques d'emblée et suivies d'hémiplégie.

C'est la période où les chirurgiens s'attachent à la réalisation des interventions cérébrales, avec un succès d'ailleurs très médiocre. Ceci explique que l'intérêt se soit détourné des formes aiguës en faveur des formes lentes, régulières dans leur évolution, qui permettent un diagnostic sûr et souvent des précisions topographiques. Auvray, dans sa thèse (1895), rapporte juste une tumeur mortelle en quinze jours sur un total de 73 observations. Dans les Leçons cliniques de Raymond que ne limite cependant aucun souci chirurgical, on ne trouve pas mention des formes aiguës, malgré plusieurs leçons consacrées aux T. C. Duret (1905) fait une brève allusion à certaines tumeurs malignes de la fosse postérieure dont l'évolution se fait avec rapidité. Chabrol (1909) publie une remarquable observation de tumeur du IV^e ventricule mortelle en huit jours.

L'usage devenu courant de la ponction lombaire fait éclore une série de publications sur les formes méningées des T. C. Il faut citer les noms d'Achard et Laubry (1901), de Sicard (1908); ces formes méningées sont bien mises au point par notre maître M. le Professeur Guillain qui inspira la thèse de son élève Verdun (1911). Long, en 1923, revient sur ce sujet et apporte de nouvelles observations. De nombreux travaux sont faits ultérieurement aux États-Unis, précisant les modifications du liquide céphalo-rachidien (Houston Merrit et Merrill Moore, 1932).

A la fin de la guerre, lors de l'épidémie, le diagnostic d'encéphalite facilement porté est parfois contourné par l'autopsie qui montre une T. C. Farquhard, Buzzard et Greenfield (1920), de Massary et Walser (1922), Claude, Schaeffer et Alajouanine (1923) rapportent des cas semblables.

Les troubles psychiques au cours des T. C. attirent alors l'attention et M. le Professeur Guillain individualise une forme rapidement évolutive vers un état de démence, ayant pour substratum anatomique une tumeur bifrontale.

Cependant toutes ces observations, pour intéressantes

qu'elles soient, restent éparses, sans lien, et c'est des travaux de l'école américaine que se dégage la conception de la T. C. A. Les travaux de Bailey et de Cushing (1926) préparent le mémoire de Globus et Strauss (1926) et celui d'Elsberg et Globus (1929). Globus et Strauss étudient le « Spongioblastome multiforme » qui est le type le plus habituel de la tumeur aiguë ; le mémoire d'Elsberg et Globus porte le titre de « Tumeur à début aigu et à évolution accélérée : tumeur cérébrale aiguë ».

Depuis, l'attention est attirée sur cette modalité de tumeur cérébrale et des observations multiples en sont publiées en tous pays.

Ainsi se trouvent successivement étudiées les formes jouant un syndrome vasculaire (thrombose et hémorragie), les formes méningées, les formes à début ou à évolution aigus. Il faut ajouter à ces diverses modalités de tumeurs primitives, les tumeurs métastatiques auxquelles s'intéressent particulièrement Globus et Selinski (1927), Paillas (1933). Bon nombre d'entre elles rentre dans le cadre des tumeurs aiguës ; il en est de même des tumeurs mélaniques.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Formes à début brusque.

Le début brusque d'une tumeur est depuis longtemps connu. Cependant le schéma classique insiste assez sur l'allure progressive des symptômes pour que l'apparition soudaine de troubles neurologiques détourne habituellement du diagnostic de tumeur. Nous noterons seulement, sans nous y arrêter, les crises épileptiques dont chacun sait la valeur ; cette banalité même leur enlève une grande part d'intérêt.

Par contre, les débuts soudains par un ictus, par une paralysie, des signes infectieux, nous semblent relativement fréquents, assez mal précisés, et de ce fait méritent d'être retenus.

Brault et Loeper, en 1900, écrivent : « Tantôt la paralysie est brusque dans son apparition... Elle a pour cause une hémorragie ou une thrombose des tissus sous-jacents à la tumeur, voire même une hémorragie abondante intranéoplasique. »

Bollack, dans sa thèse, signale un début brusque chez un soldat de 37 ans ; cet homme, mobilisé depuis le début de la guerre, se trouve dans les tranchées de Champagne

depuis février 1915. Un jour de septembre 1915, il est pris brutalement de céphalées très violentes, frontales, accompagnées d'obnubilation passagère de la vision. A cinq ou six reprises, il tombe et perd connaissance.

Viggo Christiansen, en 1921, rapporte le début brusque d'une tumeur et ne s'en étonne nullement. Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui, après avoir dansé toute la nuit, présente subitement au matin une paralysie du pied. « Le fait que les symptômes étaient apparus d'une manière si aiguë, écrit Viggo Christiansen, ne me donnait aucune inquiétude au sujet de mon diagnostic de tumeur. J'ai vu si souvent des cas de cette affection se produire d'une manière aiguë et subaiguë, même quand il n'y a pas eu d'hémorragie dans une tumeur, qu'une apparition soudaine des symptômes n'est pas une raison pour moi d'écarter le diagnostic de tumeur, si les symptômes concordent par ailleurs ». Le même auteur en rapporte plus loin un autre exemple : un paysan de 37 ans est pris subitement à 8 h. 1/2 du matin (il précise l'heure) d'un éblouissement qu'il compare à un feu d'artifice, et s'évanouit ; on constate l'existence d'une parésie faciale centrale gauche et une hémianopsie gauche homolatérale. V. Christiansen indique même que, si on peut éliminer les autres causes d'hémorragie cérébrale, un tel début parle avec vraisemblance en faveur d'une tumeur, tout particulièrement d'une tumeur intracérébrale diffuse.

Long note le début subit, en plein travail, de la céphalée chez un malade qui présente une forme pseudo-méningitique.

Brault et Lœper incriminent à l'origine de ces manifestations soudaines une hémorragie ou une thrombose extra ou intra-néoplasique. Christiansen note que ce début aigu peut se voir en dehors d'une hémorragie. Elsberg et Globus (1929) précisent qu'à l'hémorragie, à la thrombose, il faut ajouter d'autres mécanismes physiopathologiques : une brusque poussée d'œdème, l'occlusion soudaine des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien. Dans leur étude sur les « Tumeurs du cerveau à début aigu et à évo-

lution accélérée », ces auteurs rapportent, sur un total de 37 cas, deux débuts brusques. Leur première observation concerne une femme frappée de vertiges alors qu'elle est assise dans son lit ; elle est jetée à terre et se fracture les os du nez. Elle semble se remettre normalement, mais trois semaines plus tard apparaissent de façon soudaine céphalée pulsatile, vomissements et torpeur. Chez le malade de leur huitième observation, le début est marqué par l'explosion brusque de céphalée accompagnée de vomissements et de fièvre.

Irish (1930) étudie à son tour les « Tumeurs du cerveau à début aigu ». Sur les 8 cas qu'il analyse, trois nous semblent avoir un début réellement aigu. Dans ses observations III, V, VII, les premiers phénomènes sont respectivement un brusque dérochement des jambes (la malade tombe et ne peut se relever), une soudaine perte de connaissance accompagnée de convulsions, une attaque de vertiges qui force la malade à rester alitée. Dans les autres observations, le début est rapidement progressif plutôt que réellement aigu.

Mme Szpilman-Neuding observe une brusque paralysie du membre supérieur droit accompagnée de troubles de la parole chez un homme de 32 ans.

Cruchet, Maupetit et Dupin (1935) rapportent l'observation d'un enfant de 2 ans 1/2, brusquement frappé de paralysie faciale gauche totale que rien n'explique. Cette paralysie faciale reste stationnaire ; un mois plus tard, céphalée, vomissements, paralysie oculaire ont complété ce tableau.

De Haene (1935) réunit 4 cas de tumeurs cérébrales à évolution aiguë ; deux ont un début brutal. Dans la première observation, il s'agit d'un homme de 23 ans. « Un matin, on a entendu un bruit de chute dans sa chambre. Lorsqu'on a pénétré chez lui, on l'a trouvé étendu au pied de son lit sans connaissance. La famille en fut d'autant plus étonnée que le patient n'avait jamais présenté le moindre symptôme morbide jusqu'à cette date. Il ne s'était jamais plaint et ses parents n'avaient jamais remarqué la moindre

anomalie ». La seconde observation concerne une cabaretière de 70 ans. « Le 23 décembre, comme elle n'ouvrait pas sa maison comme à l'habitude, ses voisins ont pénétré chez elle et l'ont trouvée étendue presque inconsciente au pied de son lit ».

Dans toutes ces observations, à un début aigu fait suite une évolution accélérée (sauf pour la première observation de Christiansen) : la plus brève dure un mois, la plus longue quatre. Il n'en est pas toujours ainsi. A un début aigu peut faire suite une évolution dans les délais habituels, ainsi qu'en témoigne une observation du Professeur Guillain et de ses collaborateurs.

OBSERVATION 1.

(G. Guillain, Lereboullet et Rudaux). Résumée.

Une femme de 30 ans présente, en mars 1932, un état infectieux fébrile pour lequel on porte le diagnostic de grippe. Il existe une très importante rhinite, accompagnée de céphalée, d'hyperthermie. La céphalée est très marquée, continue avec des paroxysmes ; la malade se plaint en outre de vertiges, de baisse de la vue, de diplopie. On pense à une encéphalite. Un examen oculaire ne montre qu'un nystagmus latéral gauche ; l'examen du nez, de la gorge, des oreilles ne montre aucun trouble.

La malade est examinée pour la première fois à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 3 janvier 1933. On constate l'existence d'un signe de Romberg, d'une démarche déséquilibrée avec latéropulsion gauche, d'une attitude de la tête en flexion, d'un très léger syndrome cérébelleux gauche. Le fond d'œil est normal. Anesthésie cornéenne bilatérale.

Le diagnostic de tumeur du IV^e ventricule est porté. Deux interventions sont pratiquées le 6 janvier (décompressive sous-temporale droite) et le 5 février (exérèse de la tumeur du IV^e ventricule (Dr Petit-Dutaillis). Mort le 9 février.

Histologie : médulloblastome.

Dans cette observation, la brusquerie des signes initiaux doit moins retenir l'attention que leurs modalités : la

fièvre, l'aspect grippal, la céphalée, la rhinite en imposaient pour un état infectieux et firent poser les diagnostics de grippe, puis d'encéphalite lorsque se manifesta la diplopie.

* * *

Le début brusque d'une tumeur cérébrale nous semble donc fréquent. Nous l'avons retrouvé trente-quatre fois dans les observations que nous rapportons. Mais tout d'abord nous n'avons pas recherché systématiquement les débuts par crises comitiales qui majorent certainement ce chiffre. De plus, sauf deux exceptions (1^{re} observation de Christiansen et observation de Guillain, Lereboullet et Rudaux), ces 32 cas comportent une évolution aiguë. Si on recherchait des débuts aigus, en admettant même une évolution ultérieure lente, on parviendrait à des chiffres certainement plus élevés.

* * *

Dans ces 34 cas, vingt-six fois il s'est agi de tumeurs primitives, neuf fois de tumeurs secondaires ; parmi eux, 4 nous sont personnels (2 cas primitifs et 2 secondaires).

Ces 34 cas de début brusque se répartissent ainsi : 11 hémiplegies soudaines, presque toujours avec ictus (6 hémiplegies gauches et 5 droites) ; cinq fois le début a été marqué par des vertiges intenses provoquant la chute ; cinq fois par des crises bravais-jacksoniennes ; quatre fois par l'explosion brutale d'une céphalée atroce ; trois fois par un soudain dérobement des jambes entraînant la chute ; trois fois par une monoplégie (deux fois le bras, une fois la jambe) ; une fois par une paralysie faciale périphérique par un état infectieux, par des troubles de la parole.

Tumeurs à évolution aiguë.

Si les débuts aigus, les poussées brusques au cours de l'existence d'une tumeur sont depuis longtemps connus, la tumeur proprement aiguë, évoluant sur un rythme accéléré avec une symptomatologie d'emprunt, n'est étudiée que depuis peu.

Une des formes les plus anciennement décrites est la forme simulant l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement. Bien mise en évidence par Bouveret dès 1895, elle est étudiée à nouveau par les auteurs suisses Bickel et Frommel (1924), les Américains Globus et Strauss (1926), Oldberg (1933).

La forme méningée, isolée par Westphal (1894), est étudiée en France par le Professeur Guillaïn et par son élève Verdun dans sa thèse.

L'épidémie d'encéphalite a attiré l'attention sur les formes de tumeur cérébrale capables de simuler cette affection. Farquhard, Buzzard et Greenfield (1920), Sands (1924), signalent cette confusion et de nombreuses observations viennent dans la suite montrer la réalité de cette difficulté diagnostique.

Certaines formes simulent l'abcès du cerveau et nous en rapportons des exemples.

Enfin, la forme qui a suscité le plus grand nombre de travaux récents est celle qui évolue sous l'aspect d'une hypertension intra-cranienne maligne, plus ou moins dissociée, souvent réduite à un signe isolé. Il faut, à cette occasion, citer les noms de Elsberg et Globus, de Irish.

Nous étudierons donc successivement chacune de ces formes :

- 1° Formes hypertensives malignes.
- 2° Formes méningées,
- 3° Formes simulant l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement.
- 4° Formes pseudo-encéphalitiques.
- 5° Formes évoluant sous le masque d'un abcès du cerveau.
- 6° Formes mentales.

A ces variétés de tumeurs aiguës primitives, il faut ajouter des modalités aiguës bien distinctes : les tumeurs mélaniques et les tumeurs métastatiques aiguës. Nous les étudierons isolément.

Hypertension intra-cranienne maligne.

Nous étudierons dans ce chapitre les tumeurs primitives, mortelles en moins de quatre mois, dans lesquelles on rencontre les éléments du syndrome d'hypertension intra-cranienne. Parfois tous les signes (céphalée, vomissements, vertiges, torpeur...), sont groupés et le diagnostic est aisé ; tout au plus est-on étonné devant l'inhabituelle accélération du processus. Souvent les signes sont dissociés ; isolés au début, ils peuvent le rester durant toute la maladie ; habituellement, ils s'ajoutent les uns aux autres, régulièrement ou par à-coups. Le diagnostic de ces dernières formes, surtout à la période initiale, est extrêmement difficile.

I. — Hypertension totale.

Nous rapportons l'observation inédite d'un malade de la Clinique Neurologique de la Salpêtrière. La maladie a duré neuf semaines ; cliniquement, le diagnostic porté a été gliome du centre ovale droit. Il était appuyé sur les seuls

signes cliniques, l'examen oculaire et du liquide céphalo-rachidien. La mort subite au 8^e jour de l'hospitalisation n'a pas permis les examens complémentaires.

OBSERVATION 2.

(Service de M. le Professeur Guillaumin). Inédite.

Mr. H.... un homme de 50 ans est hospitalisé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière le 6 mai 1926. Le début de la maladie remonte à deux mois : céphalée vite très intense, vomissements au moment des paroxysmes : apathie, ralentissement intellectuel, obnubilation et confusion mentale survenant par périodes. Quelques vertiges. On a constaté l'existence d'une hémiparésie gauche discrète, d'un léger œdème papillaire prédominant à gauche, une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien (30 — couché), avec dissociation albumino-cytologique modérée (alb. = 0.50, Nageotte = 1 élément par mmc). La radiographie du crâne est normale. L'évolution s'est faite par à coups.

Examen le 7 mai 1926. Torpeur, ralentissement intellectuel, obnubilation marqués. Hémiparésie gauche légère : réflexes tendineux exagérés de ce côté avec Babinski, hypoesthésie, astéréognosie, perte du sens des positions.

Examen oculaire : acuité visuelle O. D. G. = 10 10 : pupilles normales ; motilité : quelques secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard. Fond d'œil : très léger œdème papillaire : coudure des vaisseaux, veines tortueuses, un peu dilatées.

Ponction lombaire 7 mai : tension 45 assis. Albumine = 0.40. Réaction de Pandy légèrement positive, de Weichbrodt et Wassermann négative. Cytologie = 2 cellules par mmc. Benjoin colloïdal 0000022210000000.

Mort subite le 14 mai 1926.

Examen macroscopique : L'hémisphère droit est plus volumineux que le gauche et de consistance plus molle au niveau du pli courbe et de la partie postérieure du lobe temporal. A ce niveau, un gliome volumineux affleure la corticalité.

A la coupe, infiltration gliomateuse étendue, grise par endroits, jaunâtre, translucide à d'autres ; nombreuses zones hémorragiques dont un foyer de la taille d'une lentille. Masse diffuse, mal limitée, poussant de nombreux prolongements. En

dehors, elle occupe tout le lobe temporal atteignant largement la corticalité. En avant, elle atteint l'extrémité postérieure de l'avant mur et du putamen. En arrière, elle aplattit totalement la corne occipitale qui devenue virtuelle, forme sa limite postérieure. En dedans, touche la couche optique sans l'infiltrer. En haut, s'infiltré jusqu'à la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante. En bas, s'infiltré de façon irrégulière dans la calotte et le pied pédonculaires.

Au cours de son développement, la tumeur étouffe totalement la cavité ventriculaire latérale droite. Le IV^e ventricule est déformé, aplati, mais reste perméable.

Très important œdème pérítumoral.

Examen histologique : Etat de fixation médiocre permettant cependant d'affirmer un spongioblastome multiforme.

On retrouve dans cette observation la plupart des éléments du syndrome hypertensif : céphalée, vomissements, vertiges, obnubilation, hypertension du liquide céphalo-rachidien, avec hyperalbuminose, œdème du fond d'œil. Encore est-il bon de remarquer que si les phénomènes subjectifs sont très nets, les constatations objectives — bien que certaines — restent d'une intensité modérée : très léger œdème papillaire, hypertension discrète (30 en position couchée), albuminose moyenne = 0,50.

Dans deux autres observations personnelles (Obs. Léo... M... et Van...), dans l'observation de Nathalie Zand et J. Mac-kiewicz, on retrouve encore un syndrome d'hypertension totale vite constitué. Elsberg et Globus, dans leur travail sur les tumeurs aiguës, basent leurs conclusions sur l'étude de 37 cas dont 12 sont soigneusement analysés. Huit de ces derniers présentent un syndrome net d'hypertension intracranienne. Leur dernière observation en est un exemple typique.

OBSERVATION 3.

(Elsberg et Globus, obs. XII) Résumée.

Un homme de 31 ans est admis à l'hôpital le 3 mars. Dix-sept jours plus tôt, ayant été jusque-là en bonne santé, il s'éveille

avec une céphalée importante accompagnée de vomissements ; il présente des crampes dans les membres gauches ; il peut néanmoins se lever durant une semaine. Il est pris alors de torpeur, d'incontinence d'urines, d'une céphalée atroce.

Examen : torpeur accentuée, hémiparésie gauche, œdème bilatéral du fond d'œil.

Evolution : hémianopsie homonyme gauche et astéréognosie de la main gauche,

Liquide céphalo-rachidien : pression 200 mm. ; normal par ailleurs. Radio normale.

La torpeur étant extrême, on intervient d'urgence.

Intervention le 5 mars : tumeur du lobe pariétal droit enlevée par succion. Mort dans la journée.

Autopsie : cavité cratériforme occupant presque tout le lobe temporal. Tissu nécrosé péricytomural. Œdème marqué.

Histologie : spongioblastome polymorphe.

Dans cette observation, la durée totale est de dix-neuf jours. Néanmoins, l'ensemble des signes est assez édifiant pour que le diagnostic soit fait et l'opération exécutée.

Irish rapporte un cas de tumeur aiguë (obs. V), mortelle en moins de quatre mois, chez une fille de 21 mois, dans lequel se trouvent précocement réunis les éléments du syndrome d'hypertension : convulsions généralisées, céphalée, vomissements en fusée, somnolence, œdème papillaire avec hémorragies rétinienne, hypertension du liquide céphalo-rachidien, constituent un ensemble très explicite. Le diagnostic était cependant resté en suspens, hésitant entre méningite tuberculeuse, encéphalite et tumeur.

L'enfant de 2 ans 1/2 dont Cruchet, Maupetit et Dupin rapportent l'observation, présente au bout d'un mois paralysie faciale périphérique, céphalée, vomissement, paralysie des deux moteurs oculaires externes, crises jacksoniennes. La mort survient au bout de sept semaines, le fond d'œil restant normal jusqu'à la fin.

Paulian, dans son livre sur les tumeurs cérébrales, étudie six cas de tumeurs évoluant en sept semaines à quatre mois, de localisation et de nature les plus diverses et comportant un syndrome d'hypertension totale.

II. — *Hypertension dissociée.*

Dans ce groupe rentre la majorité des T. C. A.

Tantôt les constituants du syndrome d'hypertension s'ajoutent les uns aux autres, progressivement, régulièrement comme dans la plupart des observations (par exemple, observations VIII d'Elsberg et Globus et bien d'autres). Tantôt et plus rarement, un signe apparaît isolé et le reste pendant une bonne partie de l'évolution ; il n'est pas rare alors de voir la symptomatologie s'enrichir brusquement de plusieurs signes à la fois. Par exemple, dans l'observation VII d'Irish et I d'Elsberg et Globus, les vertiges restent durant trois semaines le seul symptôme. Il n'est pas rare non plus de voir ce symptôme unique disparaître totalement pour une période variable ; après un temps de latence, il reparaît associé le plus souvent à d'autres signes.

Il faut avouer que c'est le groupement des symptômes qui donne à l'hypertension intracrânienne son visage aisément reconnaissable. Lorsque ces symptômes sont réduits à quelques-uns ou même à un isolé, céphalée ou vomissement par exemple, il est difficile, derrière ce signe banal, de reconstruire tout le syndrome hypertensif. Aussi bien existe-t-il toujours quelqu'un des éléments du syndrome hypertensif au cours de l'évolution d'une T. C. A. On pourrait donc ranger sous la rubrique hypertension dissociée, presque toutes nos observations. Ce serait, nous semble-t-il, les aligner de façon artificielle dans un cadre trop vaste. Ce signe d'hypertension unique, en s'associant à d'autres modifications, fièvre, amaigrissement, signes méningés, teinte de façon diverse le tableau clinique. Nous préférons donc étudier ces diverses formes d'hypertension dissociée au cours des chapitres qui suivent.

Les formes méningées aiguës.

La forme méningée des T. C., malgré un nombre relativement important d'observations et de travaux, ne jouit pas dans les ouvrages classiques d'une grande faveur. Rarement, elle est totalement passée sous silence ; plus souvent elle est citée, mais le fait même de la citer semble épuiser tout l'intérêt qu'elle pourrait détenir. C'est cependant une variété de tumeur cérébrale aiguë qu'il faut connaître, car ses aspects sont trompeurs et le diagnostic en est malaisé. Le plus souvent, cette forme est prise pour une méningite tuberculeuse et l'autopsie redresse brutalement le diagnostic. Parfois le diagnostic est posé avec assurance grâce à la ponction lombaire qui affirme la présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien.

HISTORIQUE.

La forme méningée des tumeurs cérébrales est connue depuis relativement longtemps. Le mémoire de Westphal : « Sarcomatose des méninges cérébro-spinales » (1894), isole quelques-unes de ses formes ; Borst (1902), Bruns (1908), poursuivent l'identification de différents aspects. En France, les observations deviennent plus fréquentes en même temps que se répand la pratique de la ponction lombaire. Il faut citer les observations d'Achard et Laubry (1901), de Sicard et Gy (1908). Mais ces faits restent isolés et il faut arriver à la thèse de Verdun (1911), inspirée par notre maître M. le Professeur Guillaïn, pour avoir un travail d'ensemble sur la question. Dans ses « Etudes neurologiques » (1922), M. le professeur Guillaïn précise les caractères cliniques de la forme méningée primitive.

Long (1923) insiste à son tour sur la difficulté du diagnostic de telles tumeurs. Houston Merril et Merrill Moore étudient en 1932 les cas de tumeurs du cerveau coïncidant avec une pléocytose marquée du liquide céphalo-rachidien.

ETUDE CLINIQUE.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre l'étude des formes méningées tout entières, but de la thèse de Verdun. En effet, les phénomènes méningés au cours de l'évolution d'une tumeur ne revêtent pas tous un caractère aigu. Sur 40 observations de ce dernier travail, nous n'avons retenu que 17 cas. Les autres, ou bien ont une évolution lente, ou bien ne se complètent de réactions méningées que de façon tout à fait épisodique ou transitoire.

1^o Méningite lymphocytaire. Pseudo-méningite tuberculeuse.

Nous étudierons d'abord la forme la plus fréquente, celle qui simule la méningite tuberculeuse.

OBSERVATION 4.

(Achard Ch. et Laubry Ch.). Résumée.

Un homme de 38 ans entre à l'hôpital le 29 mars 1901. Il est malade depuis quinze jours. A cette date, le malade s'est plaint d'une vive céphalalgie, de douleurs vagues dans le cou, de courbature généralisée. Le malade ne peut tenir sur ses jambes, se plaint constamment de la tête, surtout dans la région occipitale ; de temps en temps, un peu de délire.

Ventre rétracté ; dermatographie, raie méningitique par friction de l'ongle. Température et pouls normaux.

Les jours suivants, délire assez tranquille, insomnie, incontinence d'urines et matières fécales ; attitude en chien de fusil ; raideur de la nuque et du dos ; Babinski discret bilatéral. Anisocorie.

Ponction lombaire le 7 avril : liquide clair ; après centrifugation, présence de lymphocytes.

Subdélire continu ; température normale ; pouls : 95.

Le 12 avril, on note une rémission, mais l'évolution grave ne se dément pas ; des convulsions généralisées surviennent ; le

malade tombe dans le coma et meurt en hyperthermie le 17 avril.

Autopsie : tumeur du lobe cérébelleux droit dont le centre est ramolli.

Diagnostic histologique : endothéliome.

Cette forme, mortelle en un mois, évoquait certainement la méningite tuberculeuse ; mais la rigueur plus grande des examens aurait peut-être empêché de se contenter du diagnostic de méningite bacillaire. La température est normale. L'examen du fond d'œil n'a pas été pratiqué ; d'autre part, la recherche du bacille de Koch n'est pas mentionnée. Cependant il faut reconnaître que l'existence d'une stase papillaire n'aurait pas fait forcément changer le diagnostic et qu'en dépit d'une recherche patiente, d'une centrifugation prolongée, le bacille de Koch n'est pas retrouvé de façon rigoureusement constante au cours d'une méningite tuberculeuse. Dans une observation analogue de Boudet et Clunet, le diagnostic s'imposait tout naturellement du fait de lésions pulmonaires cavitaires ; il s'agissait en réalité d'une tumeur du plexus choroïde. Roussy, en 1916, rapporte une observation voisine où des troubles psychiques ouvrent la scène (dépression mélancolique, mutisme) ; puis un syndrome méningé s'installe avec légère réaction lymphocytaire et la mort survient après quinze jours de maladie. L'autopsie découvre un volumineux angiosarcome situé à la face interne du lobe frontal droit.

Long rapporte quatre observations de forme méningitique. La dernière, bien que n'excédant pas quatre mois, n'a pas un aspect méningé aigu et nous n'en tiendrons pas compte. Par contre, la première est particulièrement caractéristique.

OBSERVATION 5.

(Long). Résumée.

Un homme de 32 ans est pris subitement, en plein travail, le 17 octobre 1919, de céphalée frontale, en étau ; somnolence et constipation.

Examen six jours plus tard : réponses lentes et pénibles ; céphalée ; raideur de la nuque. Signes de Kernig et de Lasègue ; abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; réflexes lumineux conservés, lents.

Ponction lombaire : pression 40 (assis) ; albumine = 0,50 Globuline = 0. Rivalta négatif. Urée 0,26. Chlorures 6,2. Eléments figurés 14 par mmc. ; 60 % de petits lymphocytes ; 10 % gros mononucléaires, 30 % polynucléaires. Bordet-Wassermann légèrement positif.

Examen ophtalmoscopique : stase papillaire bilatérale avec hémorragie à droite.

Un traitement par le cyanure de mercure est inefficace.

Aggravation progressive. Décès le 9 novembre.

Apréxie durant toute la maladie.

Autopsie : Gliome de la grosseur d'une noix inclus dans le lobe temporal gauche ; œdème intense de l'hémisphère cérébral gauche, remontant jusqu'au tiers antérieur des noyaux centraux.

L'évolution totale de la maladie est de vingt-trois jours. Il faut noter l'absence de fièvre, l'existence d'une stase papillaire bilatérale, le faible degré de la leucocytose qui sont des éléments un peu dissonants dans une méningite lymphocytaire, notamment une méningite tuberculeuse.

Les autres observations rapportées par Long évoluent respectivement en sept et neuf semaines. Dans le second cas, une réaction de Wassermann fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien vient encore embrouiller le diagnostic et fait pratiquer sans succès un traitement anti-syphilitique. Les chiffres leucocytaires trouvés dans le liquide céphalo-rachidien sont respectivement 14 et 6,6.

Long écrit : « Les variations quantitatives des leucocytes ont été faibles dans ces observations ; elles ont oscillé entre 5 et 14 éléments par millimètre cube et il semble bien qu'il en soit toujours ainsi. Une lymphocytose très abondante ne s'observe pas dans les tumeurs cérébrales comme dans les méningites tuberculeuses ou syphilitiques. »

Cependant, une observation de tumeur aiguë du III^e ventricule, sans signes méningés, rapportée par Allen et

Lowell, s'accompagne d'une intense réaction cellulaire : 230 cellules par millimètre cube (80 % de polynucléaires, 20 % de lymphocytes). Un malade de Parker, polyscléreux artériel, atteint d'hémi-parésie droite, a un liquide céphalo-rachidien trouble ; il contient 1.600 polynucléaires et 107 lymphocytes par millimètre cube : il est porteur d'un spongioblastome multiforme du lobe temporal gauche mortel en trois semaines.

Il est curieux de noter que, malgré le caractère diffus des manifestations cliniques, le substratum anatomique dans les observations précédentes est toujours un néoplasme en foyer. La généralisation des phénomènes cliniques est par contre absolument normale et bien expliquée par l'anatomie pathologique dans les cas de sarcomatose méningée.

2° Sarcomatose méningée encéphalique.

La sarcomatose méningée évolue le plus souvent rapidement ; elle n'a cependant pas toujours un caractère aigu et nous abandonnerons les formes, les moins nombreuses, qui n'obéissent pas à notre définition.

OBSERVATION 6.

(André Thomas et J. Jumentie). Résumée.

Chez un jeune homme de 18 ans apparaissent vomissements, puis céphalée, ensuite rachialgie avec difficulté à fléchir la tête. On constate raideur de la nuque, et Kernig. Trois ponctions lombaires sont faites ; la première est normale ; les deux autres montrent une légère lymphocytose. L'examen du fond d'œil montre : à droite : aucune lésion ; à gauche : une névrite œdémateuse légère.

Coma progressif et mort après trois mois et demi de maladie.

Examen anatomique : épaissement des méninges qui sont dépolies, et englobent à la base carotides et troisièmes paires.

Histologie : infiltration de la pie-mère par des cellules sarcomateuses : envahissement par les voies de pénétration péri-

vasculaire et les gaines lymphatiques. Enduit sarcômateux autour du bulbe et du cervelet.

*3° Méningite avec présence de cellules néoplasiques
dans le liquide céphalo-rachidien.*

Enfin, il est des formes auxquelles un stigmate biologique précis confère une indéniable individualité. Nous voulons parler des cas dont l'examen de liquide céphalo-rachidien livre le diagnostic. L'examen microscopique montre en effet la présence de cellules néoplasiques. Cette constatation peut se faire, dans deux groupes de néoplasies, la sarcomatose méningée d'une part, d'autre part certaines tumeurs en contact avec le liquide céphalo-rachidien, notamment au niveau d'un ventricule.

a) Tumeurs en foyer.

Une observation de notre maître M. le professeur Guillain (rapportée par Verdun dans sa thèse) précise les modalités cliniques de cette variété de tumeur aiguë.

OBSERVATION 7.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillain). Résumée.

Un homme de 24 ans entre à l'hôpital le 25 avril 1911 pour céphalée et vomissements. Le début des troubles date de six semaines : une céphalée paroxystique accompagnée de vomissements répétés, une constipation opiniâtre, bientôt une dénutrition rapide ont été les signes initiaux.

L'examen révèle chez cet homme pâle, amaigri, un état d'asthénie douloureuse, une raideur permanente de la nuque, un signe de Kernig discret, une hyperesthésie généralisée. Réflexes tendineux diminués. Nerfs craniens normaux. Température normale. Ponction lombaire : liquide hypertendu limpide, mais jaune, contenant quelques lymphocytes. On se contente du diagnostic d'état méningé apyrétique d'origine indéterminée.

Cependant, la réaction méningée persiste, de même que la céphalée et les vomissements. Un examen oculaire (4 mai) montre une stase papillaire bilatérale. Le 7 mai, apparaissent de la diplopie, un léger strabisme par paralysie du VI droit. Le 10 mai, tous les réflexes sont abolis. L'état général s'aggrave : alternatives de somnolence et d'agitation, dénutrition. Le 26 mai, agitation délirante, rétention d'urines. Le 29 mai, la torpeur est extrême, le malade est transféré dans le Service du Dr Sébilleau en vue d'une trépanation décompressive. Le malade meurt dans le coma hyperthermique avant toute intervention, le 2 juin.

Durant l'évolution de la maladie, 7 ponctions lombaires sont pratiquées (non comprise la première) qui montrent un liquide céphalo-rachidien de composition constante. L'hypertension est permanente, l'aspect est limpide, la coloration jaune, la consistance visqueuse : « le liquide poisse aux doigts », l'albumine est très augmentée. Le culot cellulaire renferme de façon inconstante des hématies, des globules blancs ; de façon constante des cellules uninucléée et des cellules atypiques géantes. Les cellules uninucléées, des dimensions d'un gros mononucléaire, ont un noyau arrondi, ovalaire ou irrégulier, un protoplasma creusé de vacuoles. Les cellules atypiques géantes, uni ou multinucléées, ont des dimensions considérables : 15 à 40 μ . Leur protoplasme granuleux est coloré en rouge vif par l'éosine ; leur noyau, unique ou multiple (parfois 6 à 8) est coloré en masse en bleu foncé par le bleu de Giemsa. Ces cellules sont donc caractérisées par leurs vives affinités tinctoriales.

Cultures et inoculations sont toutes restées négatives.

Autopsie : tumeur de la partie postérieure du corps calleux, moulée en fer à cheval sur le forceps major, fortement vascularisée avec des points hémorragiques. Elle est largement ulcérée dans le ventricule latéral droit.

Histologie : gliome dont la cellule fondamentale est celle retrouvée dans le liquide céphalo-rachidien. Vaisseaux écrasés et envahis par les éléments proliférés de la névroglie. Par endroits, nécrose des éléments néoplasiques périvasculaires avec hémorragie.

Cette observation se caractérise donc cliniquement par un syndrome méningitique fatal en moins de dix semaines, des signes d'hypertension céphalo-rachidienne, d'irritation méningo-radulaire, l'absence de signes de localisation. Du point de vue

anatomique, il s'agit d'un gliome ulcéré dans le ventricule latéral droit avec diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens des éléments néoplasiques. L'éclatement du revêtement épendymaire permettait en nombre de points l'issue dans les espaces céphalo-rachidiens des éléments névrogliques en voie de cytolyse.

Dans cette observation, la ponction lombaire permet précocement de substituer au diagnostic imprécis d'« état méningé apyrétique d'origine indéterminée », celui de T. C. à forme méningée. Le pronostic s'en trouve fixé aussi. Cette observation est déjà ancienne et il est certain que les techniques modernes de coloration vitale permettraient une étude plus poussée des cellules cancéreuses. Il faut noter que cette caractéristique biologique est souvent le seul élément du diagnostic ; car le tableau clinique est tout entier celui d'une méningite et rien, le plus souvent, ne vient mettre en éveil. Toutefois le Professeur Guillain insiste sur l'évolution apyrétique de ces états méningés et y voit un argument sinon favorable à la tumeur cérébrale, du moins inhabituel dans le cours des méningites. De fait, nous avons retrouvé cette apyrexie dans les 15 observations que nous avons dépouillées.

b) *Sarcomatose méningée.*

Cet envahissement du liquide céphalo-rachidien par les cellules néoplasiques se rencontre aussi au cours de certaines formes de sarcomatose méningée. Ici mieux que nulle part, s'explique la présence de cellules tumorales dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le liquide céphalo-rachidien baigne littéralement les lésions diffuses des méninges et la ponction lombaire réalise alors une véritable biopsie de la tumeur.

OBSERVATION 8.

(J. A. Sicard et Gy A.). Résumé.

Un homme de 60 ans présente depuis quelques semaines céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles. La vue est bonne,

le fond d'œil normal. Ponction lombaire : liquide, riche en albumine, contenant outre des lymphocytes et quelques rares polynucléaires, des cellules bien spéciales. Ce sont de volumineuses cellules arrondies, d'aspect boursoufflé. Protoplasme granuleux, vacuolaire parfois ; certaines de ces cellules sont en voie de karyokynèse.

L'évolution est caractérisée essentiellement par l'atteinte progressive de tous les nerfs crâniens, atteinte bilatérale des III^e, VI^e, XI^e et XII^e paires, atteinte unilatérale droite du VII et du VIII.

Le malade meurt après deux mois d'hospitalisation.

Autopsie : tumeur adhérente à la dure-mère temporale gauche, s'infiltrant jusque dans le centre ovale.

Histologie : tumeur sarcomateuse.

Ici, l'aspect est bien différent. Le tableau méningé n'est pas au premier plan, c'est l'atteinte progressive des nerfs crâniens qui domine. Mais les renseignements primordiaux fournis par la ponction lombaire doivent faire ranger de pareils cas dans les formes méningées.

* * *

Nous ne voulons pas insister sur les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien sans signe clinique de méningite, mais ces réactions dont l'étude a été reprise récemment par Houston Merrit et Merrill Moore sont actuellement bien connues et nombre des observations non méningées que nous rapportons comportent une telle réaction cellulaire.

SÉMÉIOLOGIE.

De l'étude de 40 observations de formes méningées (formes aiguës et formes lentes, tumeurs primitives et secondaires), Verdun tire les conclusions suivantes : atteinte habituelle des sujets jeunes, des enfants ; existence d'un trépied méningitique au complet ; apyrexie complète ; valeur de la stase papillaire. Nous avons fait une analyse

minutieuse de 14 observations de tumeurs primitives à forme méningée et aiguë qui nous conduit à des conclusions assez proches.

Presque toujours, il s'agit d'adultes jeunes. Si l'on excepte une observation de Rach concernant un enfant de 3 ans 1/2, l'âge moyen est 33 ans ; les extrêmes étant 10 et 60 ans. Le sexe masculin est frappé beaucoup plus souvent que le féminin (12 hommes, 2 femmes).

Cliniquement, le tableau est celui d'un *syndrome méningé typique* (céphalée, vomissements, contractures...). Toutefois le pouls est rarement ralenti ; la température est absolument normale, sauf dans les 2 observations de Rach et de Rindfleisch où existe « un état subfébrile ». Il peut exister des *paralysies oculaires* ; elles sont tardives. La III^e paire est le plus souvent touchée (obs. Lichtheim et Rindfleisch, Loeper et Crouzon, Long) ; parfois la VI^e est atteinte (obs. Westphal, Guillain). Il n'existe pas de troubles psychiques : cependant, nous avons trouvé un état de désorientation (obs. Boudet et Clunet, Westphal), un syndrome dépressif (obs. Roussy).

La *stase* n'est pas constante : nous l'avons rencontrée 5 fois seulement (Obs. Rindfleisch, Lichtheim et Rindfleisch, Guillain, 2 malades de Long). Dans ces cas, elle est bilatérale ; dans l'observation de Thomas et Jumentié existe une névrite œdémateuse unilatérale. Cinq fois son absence est expressément notée.

La tension du *L. C. R.* n'est notée que dans la 1^{re} observation de Long ; elle atteint 40 (en position assise). Le liquide est limpide et clair, sauf dans l'observation de G. Guillain où il existe de la xanthochromie. L'albumine est augmentée (Obs. de Guillain, de Long 0,50 ; de Rindfleisch 1 gr.). Une réaction cellulaire est habituelle : 5 fois, il s'agit de lymphocytes dont le nombre varie de 5 à 14 ; 3 fois, on constate la présence de cellules néoplasiques.

La *durée moyenne* de la maladie est six semaines.

Le *diagnostic* est difficile, en particulier avec la méningite tuberculeuse ; il faut avouer que le tableau clinique est souvent bien voisin, jusques et y compris une rémission

trompeuse. Cependant il faut remarquer que la plupart de nos observations est ancienne et nous avons trouvé fort peu de cas récents. La raison en est, nous semble-t-il, à la rigueur plus grande que l'on exige actuellement pour porter le diagnostic de méningite tuberculeuse. La recherche patiente du bacille de Koch, après centrifugation suffisamment rapide et prolongée, est aujourd'hui presque toujours couronnée de succès ; des milieux de culture plus sensibles (Loewenstein) donnent en outre souvent une réponse relativement rapide.

**Tumeurs cérébrales aiguës simulant
une affection vasculaire : hémorragie méningée,
hémorragie cérébrale ou ramollissement.**

Les schémas classiques des T. C. (syndrome d'hypertension, signes de localisation, modifications oculaires, altérations du liquide céphalo-rachidien) se trouvent totalement en défaut dans certaines formes aiguës ; en particulier dans certaines formes hémiplegiques brutales qui simulent l'hémorragie ou le ramollissement cérébral. Ces formes ne sont point rares et il est vraisemblable que leur apparence banale permet à bon nombre d'entre elles de rester ignorées, classés que sont ces faits sans autre forme de procès dans le grand groupe des hémorragies ou des ramollissements cérébraux.

Pour peu que le malade brusquement frappé d'hémiplégie soit âgé, que ses artères soient scléreuses, sa tension un peu élevée, on se trouve naturellement porté à envisager le diagnostic d'hémorragie ou de ramollissement. Le malade paraît tout à fait simple ; la curiosité se satisfait d'explications cliniques qui semblent légitimes et concordantes et hors des services spécialisés, néglige trop souvent la preuve anatomique.

HISTORIQUE.

L'étude des T. C. montre que leur recherche n'a pas été constamment poursuivie avec la même opiniâtreté. Aux environs de l'année 1890, les chirurgiens tentent de faire bénéficier la chirurgie des tumeurs encéphaliques des progrès apportés par l'aseptie ; les résultats sont médiocres. Une deuxième vague d'études suit de près la guerre et le vaste champ d'expérience qu'elle a apporté à la chirurgie crânienne. Elle s'étend jusqu'à nos jours et les statistiques opératoires actuelles sans cesse améliorées en concrétisent la valeur.

La même harmonie règle la connaissance des formes hémiplegiques simulant l'hémorragie, le ramollissement. Dès 1873, le processus hémorragique dans les tumeurs cérébrales est connu. Ball et Krishaber écrivent à cette date : « Certaines tumeurs peuvent devenir le siège d'hémorragies véritables qui donnent lieu à des accidents apoplectiformes... Nous voulons parler de certaines tumeurs solides (gliomes, cancer) qui deviennent le siège d'un épanchement sanguin et qu'on nomme alors tumeurs inondées ». Ils se demandent si les tumeurs cérébrales peuvent donner lieu à des hémiplegies subites et concluent « qu'au point de vue diagnostique, il demeure établi que l'invasion soudaine des accidents ne permet pas d'écarter d'une manière absolue l'hypothèse d'une T. C. ».

Bouveret, en 1895, étudie les formes de « Tumeurs cérébrales se manifestant exclusivement par des ictus apoplectiques et paralytiques » ; Géraudel en 1901, Gombault et Halbron en 1903, publient des observations analogues. Puis ces formes hémiplegiques brusques sont beaucoup moins souvent rencontrées, soit tenues pour classiques, soit tombées à l'oubli. Elles sont à nouveau mises en évidence en 1924 par les auteurs suisses Bickel et Frommel, mais surtout dans les pays de langue anglaise, en Amérique notamment. Ce sont les travaux de Globus et Strauss (1926), les intéressantes observations de Reitzel et Brindley

(1929), de Kiyoski Hosoi (1930). Enfin récemment (1933), Oldberg étudie les hémorragies à l'intérieur même d'un gliome et il base ses conclusions sur l'examen de 832 cas de gliomes. Il signale à ce propos, la croyance répandue aux Etats-Unis en la fréquence de l'hémorragie au cours de l'évolution d'un gliome. Il cite une phrase d'Osler : « Les gliomes sont très vasculaires et donnent naissance à des hémorragies, des thromboses, de l'œdème ». C'est même l'opposition entre cette proposition classique et une note préopératoire de Cushing qui l'a incité à effectuer pareille recherche. Dans une tumeur à début aigu, Cushing tire argument de l'addition rapide des signes plutôt que d'une explosion brutale pour conclure thrombose et non hémorragie. Il ajoute : « Une large hémorragie dans une tumeur est, à mon sens, extrêmement peu commune ». Dans ce travail, Oldberg rapporte quelques observations pseudo-thrombotiques, mais précise que d'une part un brusque tableau hémiplégique ne correspond pas toujours à une hémorragie ou un ramollissement et qu'inversement une hémorragie dans une tumeur ne détermine souvent aucun symptôme.

ETUDE CLINIQUE.

I. — *Formes évoluant sous les traits d'une hémorragie ou d'un ramollissement.*

Bouveret est, de tous les auteurs anciens, celui qui a le mieux et le plus simplement décrit cette variété de tumeur cérébrale aiguë. Sous sa plume, on trouve en 1895 ces mots « La marche de la T. C. ordinairement lente et progressive peut être traversée par des épisodes aigus, ictus apoplectique ou paralytique. Les faits de ce genre sont bien connus et le diagnostic clinique n'offre pas de bien grandes difficultés. Il en est tout autrement des cas semblables aux observations suivantes. L'ictus apoplectique ou paralytique est vraiment le premier phénomène observé ; aussi le diagnostic est-il à peu près inévitablement inexact

ou plutôt incomplet. On dit hémorragie ou ramollissement. A l'autopsie, outre ces lésions, on trouve un néoplasme déjà volumineux qui est le point de départ de cette hémorragie ou de ce ramollissement ». Il rapporte l'observation suivante.

OBSERVATION 9.

(Bouveret). Résumée.

Un homme de 57 ans est admis à l'Hôtel-Dieu le 5 mai 1894. Il n'a jamais été sérieusement malade. L'affection actuelle date de huit jours. Ce jour-là, il eut une attaque avec perte de connaissance pendant quelques minutes. Revenu à lui, il était complètement paralysé du côté gauche. Quinze jours avant l'attaque, sa bouche s'était un peu déviée à droite.

Au moment de l'admission : hémiplegie incomplète ; le malade peut se tenir debout et faire quelques pas. Sensibilité partout normale.

Pouls régulier 56 ; pas d'hypertension ; cœur normal.

On conclut que la cause de l'hémiplegie gauche est un foyer hémorragique siégeant probablement dans la capsule interne droite.

Le jour même de l'admission, dans la soirée, nouvel ictus avec perte de connaissance de courte durée ; le lendemain, hémiplegie beaucoup plus prononcée ; intelligence moins nette : le malade répond à grand peine aux questions qu'on lui pose.

L'examen ophtalmoscopique donne un résultat tout à fait négatif.

Les jours suivants, l'état s'aggrave de plus en plus : deux vomissements, incontinence d'urine, coma. Mort en hyperthermie 40°6, dix-huit jours après le premier ictus paralytique.

Autopsie : Au lieu du foyer hémorragique qu'on s'attendait à trouver, on rencontre un gliome du volume d'un œuf de pigeon occupant la substance blanche du lobe frontal droit. Il s'étend sous le pied de la 3^e frontale et celui de la frontale ascendante. Il est entouré d'une zone de ramollissement blanc très large dans laquelle il semble flotter. Cette zone pénètre profondément dans la substance blanche du centre ovale. La capsule interne est indemne.

Hypostase des poumons. Stase veineuse du foie et du rein.

Cette observation est ancienne et incomplète ; l'examen de liquide céphalo-rachidien fait défaut. Mais il n'est pas prouvé que de nos jours, devant un cas analogue, la même erreur ne serait pas commise. Il n'existe pas de stase papillaire, Bouveret y insiste dans ses commentaires. Pratiquer une ponction lombaire dans un cas semblable n'est pas sans risque et l'examen du liquide céphalo-rachidien n'apporterait peut-être aucun renseignement utile. D'autre part, l'absence d'hypertension artérielle est un argument relatif contre le diagnostic d'hémorragie. N'est-il pas fréquent de voir, lors d'une hémorragie cérébrale, la tension perdre plusieurs points sur son niveau habituel ? On voit combien le diagnostic peut être difficile et le tableau clinique peut simuler l'hémorragie cérébrale ou le ramollissement. Ainsi en est-il encore dans la deuxième observation de Bouveret.

OBSERVATION 10.

(Bouveret). Résumée.

Une femme de 74 ans est admise à l'Hôtel-Dieu le 11 avril 1895. Le 10 avril, dans la matinée, elle était parfaitement bien portante. Dans l'après-midi, fort accès de vertige, les objets tournent autour d'elle ; elle tombe sans perdre entièrement connaissance et se rappelle que pendant cette crise, son bras et sa jambe gauches étaient animés de secousses convulsives qui se sont reproduites dans la nuit.

Examen 11 avril. Hémiplégie gauche flasque incomplète prédominant au membre supérieur. Intelligence encore obscurcie ; réponses lentes et incomplètes. Cœur arythmique. Emphysème et bronchite. Induration des artères périphériques.

L'hémiplégie est attribuée à un ramollissement.

Jusqu'au début de mai, l'état est stationnaire ; à cette date, intelligence moins lucide ; incontinence intermittente des urines et des matières.

Le 23 mai, elle tombe de son lit et se fait une forte contusion frontale suivie d'œdème et d'hémorragie sous-conjonctivale sans modification neurologique.

Le 28 mai, la malade devient brusquement comateuse et meurt trois heures après l'ictus apoplectique.

Autopsie : Inondation des ventricules du cerveau : le sang a pénétré jusqu'au IV^e ventricule, mais l'hémorragie n'a pas envahi les espaces sous-arachnoïdiens. L'hémorragie provient de la région de la tête du noyau caudé droit. Au-dessus de cette région antérieure du noyau caudé, se trouve un gliome gros comme une noix formé d'une partie centrale jaunâtre, très dure, et d'une partie périphérique, gris rosé, très vasculaire. L'hémorragie provient de la zone néoplasique périphérique très riche en petits vaisseaux. Le néoplasme est entouré d'une zone de ramollissement large de 1 ou 2 cm.

Sur la partie antérieure du lobe frontal, au point d'application du traumatisme, existe un foyer de contusion cérébrale de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Cette deuxième observation de Bouveret permettait bien en effet la confusion avec le ramollissement. L'âge de la malade (74 ans), la brusquerie du début (vertiges, chute), l'épilepsie bravaïs-jacksonienne, l'hémiplégie flasque non proportionnée, cadrent parfaitement avec l'hypothèse d'un ramollissement cortical ou cortico-sous-cortical. L'arythmie avec les variations du régime circulatoire qu'elle peut engendrer, l'induration des artères périphériques que Bouveret signale expressément, sont des arguments supplémentaires en faveur du ramollissement. Sans doute, cette observation encore est très incomplète : l'examen du fond d'œil n'est pas pratiqué et nous ne savons quelle valeur on peut attacher à l'absence d'œdème au cours de l'examen *post mortem* ; la ponction lombaire, la radiographie du crâne manquent. Mais les mêmes réserves jouent que pour la précédente observation.

Le diagnostic d'hémorragie cérébrale avait été posé dans le cas du malade de Géraudel. Cet homme âgé de 41 ans, syphilitique ancien et traité, présente brusquement une hémiplégie droite en contracture avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche. A l'autopsie, on trouve un gliome de la couche optique gauche. La durée totale des manifestations cliniques dans ce cas n'excède pas

quinze jours. Le diagnostic porté est celui d'hémorragie cérébrale. A vrai dire, cette observation pouvait éveiller quelque doute. L'hémiplégie d'emblée en contracture s'accompagnait de torpeur cérébrale, d'un ralentissement très marqué du pouls 48. L'œdème papillaire n'est pas signalé par Géraudel dans l'examen oculaire. Il est possible que l'attention ainsi alertée puisse trouver dans les examens spéciaux d'autres arguments capables de révoquer en doute le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Ainsi aurait-il pu en être pour une malade adressée à notre maître M. le Professeur Guillain, par M. le Professeur Lemierre.

OBSERVATION 11.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillain). Inédite.

Mme G..., âgée de 59 ans, entre à la Clinique neurologique le 8 novembre 1930. Trois semaines plus tôt, elle aurait présenté, dit sa famille, une « syncope » suivie de troubles de la parole et d'hémi-parésie droite. Il semble bien qu'il s'agisse là d'un ictus avant lequel la patiente était tout à fait normale. Depuis cet ictus, persistent céphalée, hémiplégie droite et troubles de la parole. Elle est hospitalisée dans le Service du Professeur Lemierre. Une ponction lombaire pratiquée le 4 novembre fournit les renseignements suivants : liquide clair, tension 63 (position non précisée). Albumine = 0,30, lymphocytose légère. Une réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin est négative.

Après la ponction lombaire, les signes cliniques s'aggravent (notamment le réflexe achilléen droit disparaît). La malade est alors envoyée à la clinique neurologique pour complément d'examen.

Examen le 11 novembre 1930.

Troubles de la parole : aphasie mixte. La malade est incapable de reconnaître et de nommer les objets usuels ou de préciser en aucune façon le mode de début de sa maladie.

Hémiplégie droite manifeste, prédominant sur le membre inférieur et rendant la marche à peu près impossible. Réflexe rotulien droit exagéré, polycinétique. Le cutané plantaire

gauche donne une réponse en flexion ; à droite, il est indifférent ; il existe un signe d'Oppenheim.

Examen oculaire (Dr Lagrange) : rendu très difficile par l'état de la malade ; pas d'œdème ; peut-être existe-t-il une hémianopsie en quadrant supérieure droite.

Examen général : pas de renseignement particulier. T. A. 13-8.

Un nouvel examen oculaire (13 novembre) : pupilles en myosis réagissant mal à la lumière, fond d'œil : normal à droite et à gauche : hémianopsie en quadrant supérieure droite ?

Le 15 novembre, au matin, la malade est retrouvée dans le coma le plus complet. L'hémiplégie droite est manifeste avec présence d'un signe de Babinski à droite. Température à 39°3.

Il semble qu'il s'agisse d'une reprise d'une lésion vasculaire dans le domaine sylvien gauche.

Ponction lombaire (15 novembre), retire un liquide d'hémorragie méningée. Tension 70 (position assise). L'abondance du sang rend l'examen cytologique et chimique impossible ; après centrifugation, le liquide céphalo-rachidien reste très ambré. Albumine : 1 gr. 70. Réactions de Pandy fortement positive, de Weichbrodt négative, de benjoin colloïdal 0011021122221000.

Le coma persiste et la malade meurt en hyperthermie le 18 novembre 1930.

Autopsie : cerveau.

Aspect macroscopique : légère saillie de l'hémisphère gauche, de consistance plus molle que le droit.

Coupe horizontale : très grosse masse du volume d'un œuf de poule développé dans les noyaux gris centraux du côté gauche. De couleur grise, elle présente des zones nécrotiques et hémorragiques dont l'une au centre de la tumeur atteint les dimensions d'une cerise.

Dans son développement, la tumeur refoule et aplatit le ventricule ; seule la corne occipitale est intacte ; le reste du ventricule est devenu virtuel. La ligne médiane est repoussée vers la droite.

En dehors, la tumeur reste à 1 cm. 1/2 environ de la vallée sylvienne ; en avant, elle répond par l'intermédiaire de la corne occipitale réduite à une simple fente au genou du corps calleux. En arrière, elle est limitée par la corne occipitale.

Les noyaux gris, englobés dans la tumeur, sont indiscernables. En bas, la tumeur fuse dans le tronc cérébral, envahit la majeure partie de la protubérance.

Une coupe horizontale passant par le cervelet et la protubérance montre que la tumeur descend très bas, dans le pédoncule cérébelleux supérieur gauche, laissant intact le faisceau pyramidal. Le IV^e ventricule est déformé et aplati. La tumeur conserve son caractère nécrotique et hémorragique.

Gros engagement des amygdales cérébelleuses.

Examen histologique : Glioblastome polymorphe comportant peu de fibres névrogliques et un extrême polymorphisme cellulaire avec nombreuses mitoses et monstruosité protoplasmiques et nucléaires de tout ordre. Phagocytose intense.

Dans cette observation, la durée totale de la maladie est de trente-trois jours. Le diagnostic clinique est hémorragie cérébrale en deux temps. On trouve un premier ictus suivi d'hémiplégie droite avec aphasie mixte ; un deuxième ictus trente jours plus tard avec un liquide céphalo-rachidien d'hémorragie méningée. Existait-il des arguments capables d'éviter l'erreur diagnostique ? Des arguments cliniques : la céphalée est restée constamment modérée et à l'arrière-plan de la scène. Des arguments de rachicentèse : la tension élevée 63 et 70 ; c'est là un élément important, mais la position n'est pas précisée au cours du premier examen : la ponction lombaire est faite assise la deuxième fois ; de plus, il s'agit d'un liquide d'hémorragie méningée. Cette formule du liquide céphalo-rachidien avec présence d'hématies, hyperalbuminose, réaction de Pandy positive et modifications de la courbe normale du benjoin colloïdal peut fort bien se rencontrer dans un ramollissement hémorragique. L'examen ophtalmologique ne montre pas de stase même cinq jours avant la mort. Un signe de valeur, l'hémianopsie supérieure en quadrant, n'a malheureusement pas été pris en considération à cause de l'aphasie mixte que présentait la malade. Il aurait pu à lui seul aiguiller le diagnostic.

L'observation suivante est encore un exemple de ces formes qui simulent le ramollissement cérébral.

OBSERVATION 12.

(Service de M. le Professeur Guillaïn). Inédite.

M. Bo..., un homme de 48 ans, entre à la Salpêtrière le 26 mars 1929 pour une hémiplegie droite avec aphasie. Sa famille fournit les renseignements suivants : à la fin du mois de février, le malade antérieurement bien portant ne trouve plus ses mots, ne peut plus désigner les objets de son métier, mais il comprend ce qu'on lui demande. Il n'existe aucun trouble moteur. A la fin du mois de mars, le malade, un matin, ne peut se lever : durant la nuit, il a été frappé d'hémiplegie droite. Cette hémiplegie s'accompagne d'aphasie.

Antécédents de bacilliose : bronchite chronique (?) avec hémoptysies, pleurésie avec épanchement en 1927.

Examen le 26 mars 1929.

1^o Hémiplegie droite très marquée : seuls persistent quelques mouvements des orteils et de l'épaule. Réflexes tendineux exagérés à droite avec clonus du pied et signe de Babinski ;

2^o Aphasie complète : anarthrie + Wernicke.

Examen oculaire le 28 mars 1929.

Acuité visuelle ne peut être déterminée en raison de l'état du malade.

Inégalité pupillaire (droite plus grande que gauche). Parésie du droit externe avec nystagmus dans l'abduction.

Fond d'œil : pas de stase.

Ponction lombaire (29 mars).

Liquide clair — Tension 40 (assis). Albumine = 1,07. Pandy = +. Weichbrodt = +. Examen cytologique = 1,8. lymphoc. par mmc. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Benjoin colloïdal 0 1 22222222 0000.

Evolution : à la fin d'avril, nouvel ictus brutal. Coma entraînant la mort le 29 du même mois.

Examen macroscopique : l'hémisphère gauche est plus volumineux que le droit. Un néoplasme affleure la corticalité au niveau du gyrus du pli courbe et des 2 premières temporales ; il reste toujours rétro-rolandique, de part et d'autre de la scissure de Sylvius, donc dans le territoire de Wernicke.

A ce niveau existe un épaississement méningé avec augmentation de la vascularisation corticale.

Coupe horizontale. — En arrière de la scissure de Sylvius,

masse grosse comme une mandarine, gris noirâtre, présentant des zones translucides. Il existe de nombreux vaisseaux et de fréquentes hémorragies. Ce néoplasme occupe la zone pariéto-temporale, refoule à droite la ligne médiane, aplattit le ventricule latéral droit. En avant, il est limité par la scissure de Sylvius en dedans, il refoule sans les infiltrer les noyaux gris centraux.

Tumeur très nettement séparée du parenchyme nerveux. La séparation peut en être tracée à quelques microns près.

Histologiquement : tumeur très indifférenciée sans formation de gliofibrille ; très nombreuses mitoses et monstruosité. Nécrose respectant relativement les zones péri-vasculaires d'où l'aspect d'un périthéliome.

Le tableau clinique est, dans cette observation, celui d'une hémiplegie droite avec aphasie complète. Le début s'est fait en deux temps : petites manifestations aphasiques tout d'abord, puis ictus suivi d'hémiplegie droite avec aphasie complète. Rien du point de vue clinique ne permettait de suspecter la tumeur ; par contre, les renseignements fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien auraient pu éveiller l'attention, en particulier la très grosse dissociation albumino-cytologique.

C'est encore le diagnostic de ramollissement qui fut posé chez le malade suivant.

OBSERVATION 13.

(Service de M. le Professeur Guillaïn). Inédite

M. Tr..., âgée de 56 ans, entre dans le Service le 29 août 1929 pour une hémiplegie gauche.

Antécédents pathologiques nuls en dehors d'un paludisme ancien.

Le 11 août 1929, il tombe du haut d'une échelle sur le sol, soit de 5 mètres environ ; il ne peut préciser si, au moment de la chute, sa tête a porté sur le sol ; il ne perd pas connaissance mais « sa respiration est coupée » ; il peut s'asseoir, mais ne peut se relever.

Il a l'impression de ne pouvoir remuer ses membres droits, mais cette impression est très passagère et, le soir même de sa chute, il peut marcher et se servir normalement de son bras droit.

Le 17 août, soit six jours après l'accident, le malade présente des secousses cloniques dans le bras gauche ; ce bras perd peu à peu sa force et devient complètement impotent ; la jambe gauche se paralyse également d'une manière progressive, mais après le bras ; en une douzaine de jours, l'hémiplégie devient complète.

Par ailleurs, en dehors de douleurs bilatérales dans le thorax et la hanche gauche, apparues lors du traumatisme, le malade ne se plaint de rien ; il ne souffre pas de la tête, sa vue n'a pas baissé.

Examen : 29 août 1929.

Hémiplégie gauche à peu près complète ; la marche est impossible. C'est une hémiplégie flasque ; la force musculaire est presque nulle tant pour les fléchisseurs que pour les extenseurs ; la face paraît indemne.

Réflexes tendineux abolis à gauche, faibles à droite.

A gauche, existe un signe de Babinski avec très légère ébauche de retrait et une contraction visible des muscles de la patte d'oie. Réflexes crémastérien et cutanés abdominaux gauches diminués. Pas d'atrophie musculaire. Léger œdème de la main gauche.

Sensibilité : le malade distingue assez mal le tact et la piqure, le chaud et le froid sont bien perçus. Le sens vibratoire est émoussé à gauche de même que le sens des positions.

Séréognosie : très troublée à gauche, mais il faut tenir compte de l'impotence fonctionnelle.

Signes cérébelleux : l'hémiplégie empêche leur recherche à gauche ; à droite, aucun trouble.

Paires crâniennes : normales.

Psychisme : un peu ralenti ; le malade s'attendrit et pleure facilement.

Le 30 août, ponction lombaire : liquide clair ; tension 14 (position couchée) montant à 30 par compression jugulaire. Albumine = 0,40. Réactions de Pandy, Weichbrodt et de Wassermann négatives. Examen cytologique = 0,9 lympho par mmc. Benjoin colloïdal 000000 2222 00000.

Réaction de Bordet-Wassermann du sérum sanguin négative
L'examen médical montre :

— une hypertension nette : 23-12 (Pachon) ; des artères dures et sinueuses ; un léger clangor aortique ; une azotémie appréciable (0 gr. 73) ; pas d'albumine dans les urines.

On porte le diagnostic de ramollissement cérébral chez un scléreux hypertendu, et le malade est traité par la diélectrolyse iodurée transcérébrale et l'iodure de potassium *per os*.

Aucune amélioration de l'hémiplégie ; le malade ne se plaint jamais de la tête ; il souffre de la hanche gauche et du cou ; des radios ne montrent aucune lésion osseuse.

Le 10 octobre, le malade tombe dans un état d'obnubilation progressive ; un nouvel examen de l'urée sanguine montre que son taux ne s'est pas modifié.

Le 14 octobre, obnubilation progressive ; ne répond plus aux questions ; le Babinski est devenu bilatéral ; il ne semble pas y avoir d'hémiplégie à droite. La température s'élève. Mort dans un coma hyperthermique 39°8.

Examen anatomique.

Aspect macroscopique : très grosse asymétrie des hémisphères, l'hémisphère droit bombe notablement, surtout dans les régions pariéto-occipitales. Vaisseaux fortement athéromateux, en particulier tronc basilaire et vertébral.

Coupe horizontale : énorme masse de la taille d'une mandarine siégeant dans l'hémisphère droit ; d'un gris jaunâtre, elle est très vascularisée et en de nombreux points présente des hémorragies.

En arrière, elle laisse à 6 cm. environ le pôle occipital ; en dehors, elle reste à 4 cm. environ du cortex temporal. En avant, elle refoule le ventricule latéral droit. Celui-ci complètement aplati est réduit à sa corne frontale, elle-même très diminuée de volume. Par l'intermédiaire d'une simple fente ventriculaire, elle répond à l'extrémité postérieure du noyau caudé. En dedans, la tumeur déborde largement la ligne médiane qui est tout à fait déviée en arrière et à gauche. Elle vient comprimer le ventricule latéral gauche à sa partie moyenne. Le bourrelet du corps calleux est envahi et à droite surtout n'est plus discernable. En haut, la tumeur s'étend dans le centre ovale en se rapprochant du lobule paracentral. Œdème considérable autour de la tumeur.

Histologie : spongioblastome multiforme : tumeur œdématisée avec de nombreux éléments amiboïdes et spongioblastiques.

Un point particulier de cette observation est la survenue de l'hémiplégie six jours après une chute sérieuse, ce qui aurait même pu faire soulever l'hypothèse d'une lésion traumatique. Le reste de l'observation cadre bien avec le diagnostic de ramollissement, notamment le terrain sur lequel se manifeste cette hémiplégie : hypertension 23-12, artères dures et sinucuses, clangor aortique, azotémie : 0 gr. 63. La très légère ébauche de retrait et la contraction des muscles de la patte d'oie que déterminait l'excitation cutanéopiantaire — en même temps qu'elle déclenchait un signe de Babinski — est cependant un caractère séméiologique assez spécial au cours d'une hémiplégie flasque. Ce n'est pas l'examen du liquide céphalo-rachidien qui aurait pu orienter le diagnostic de façon légitime : la tension est normale ; l'épreuve de Queckenstedt s'effectue normalement ; seuls sont anormaux une albuminose modérée (0 gr. 40) et un élargissement modeste de la courbe du benjoin colloïdal. L'autopsie a précisé l'état des vaisseaux encéphaliques qui sont très fortement athéromateux, en particulier les troncs basilaire et vertébral. Cet état vasculaire nous semble important ; nous le retrouvons dans plusieurs observations et le discuterons en étudiant le mécanisme pathogénique.

Paulian signale, chez un homme de 75 ans, un ictus subit avec hémiplégie gauche ; l'urée sanguine atteint 1 gr. 35. La mort survient après quarante-huit heures de maladie. L'autopsie montre une tumeur nécrosée du centre ovale droit, un astrocytome protoplasmique.

Parker rapporte une très curieuse observation : un homme de 58 ans présente une hémiparésie droite, non proportionnelle avec aphasie. La sclérose des artères périphériques, des artères rétiniennes, la dilatation diffuse de la crosse aortique jointes à l'absence totale de signes d'hypertension intracrânienne font admettre le ramollissement par thrombose de l'artère cérébrale moyenne gauche. Cette

hémiparésie se complète brusquement quinze jours après son début et pendant huit jours, la température avoisine 39°. Une ponction lombaire montre un liquide non hypertendu (21), opaque, puriforme : il existe une véritable purée de leucocytes : 1.600 polynucléaires et 107 lymphocytes par millimètre cube ; le liquide céphalo-rachidien a le même aspect quelques jours plus tard et contient 853 polynucléaires, 256 lymphocytes et 31 grands lymphos. Etonné par l'aspect du liquide céphalo-rachidien, Parker intervient, ne trouve aucun signe d'hypertension, mais découvre un foyer de ramollissement cortical. Le malade meurt après trois semaines de maladie, le lendemain de l'intervention.

L'autopsie montre une tumeur hémorragique et nécrotique dans le lobe temporal gauche, associée à un ramollissement hémorragique ; c'est un spongioblastome multiforme.

SÉMÉIOLOGIE.

Nous avons fait l'analyse de 14 observations de tumeurs aiguës simulant le ramollissement cérébral ou l'hémorragie. Trois parmi elles nous sont personnelles. De l'étude de ces observations, se dégagent les conclusions suivantes.

Étiologie.

On ne peut manquer d'être frappé par l'âge avancé des malades ; l'âge moyen est 60 ans ; le plus jeune a 41 ans (obs. Géraudel) ; le plus âgé a 75 ans (obs. Paulian). Nous n'avons pas trouvé d'observations concernant l'enfant.

L'homme est frappé un peu plus souvent que la femme (8 hommes, 6 femmes).

Un point frappant aussi est la fréquence avec laquelle les divers auteurs signalent un état de sclérose artérielle. C'est ainsi que Bouveret, dans sa deuxième observation, signale l'état d'induration des artères périphériques, que Bickel et Frommel insistent dans leurs quatrième et sixième observations sur un état de sclérose des artères périphé-

riques. Oldberg fait la même remarque au sujet de son quatrième malade. Nous-même faisons la même constatation chez le malade Tr... Parfois, cette sclérose artérielle frappe les vaisseaux profonds ; Parker note la dilatation de la crosse de l'aorte ; il constate de plus directement chez le même malade, l'aspect scléreux des artères rétiniennes à l'ophtalmoscope.

L'artériosclérose s'associe fréquemment à des modifications de la tension artérielle ou à des altérations du rythme cardiaque.

La deuxième malade de Bouveret est arythmique ; la quatrième malade de Bickel et Frommel de même ; elle présente en outre, un clangor du deuxième bruit.

La tension artérielle est parfois élevée : 17-8 (obs. 4 d'Oldberg), 18-8 1/2 (obs. 4 de Globus et Strauss), 23-12 (obs. Tr...). Par contre, dans nos deux autres observations personnelles, elle est normale.

Cette variété de tumeur aiguë survient donc sur un terrain très particulier : sujet âgé, artério-scléreux, souvent hypertendu. Deux fois, nous avons noté un taux d'urée élevé : 1,35 (obs. Paulian), 0,63 (obs. Tr...).

Nous n'avons pas trouvé d'autres facteurs étiologiques spéciaux, sauf dans l'observation 2 de Bickel et Frommel et notre observation personnelle Tr... Bickel et Frommel notent que le début apparent des troubles chez leur malade âgée de 68 ans remonte à une chute sur le verglas. Cette femme se relève sans aucun mal ; deux jours plus tard, elle éprouve de la difficulté à trouver ses mots. Ce trouble s'efface complètement en huit jours ; un mois plus tard survient brusquement une hémiplegie droite. Dans notre observation, le malade impute à une chute l'origine de tous ses maux. Il tombe du haut d'une échelle d'environ 5 mètres ; il ne peut se relever immédiatement et a l'impression de ne pouvoir mouvoir les membres droits. Puis tout rentre entièrement dans l'ordre. Six jours plus tard, il présente une crise d'épilepsie jacksonienne gauche suivie d'hémiplegie du même côté.

Caractères cliniques.

— *Le début* est en général brutal, marqué par une hémiplegie installée au cours d'un ictus. Nous avons retrouvé six fois ce mode de début. Cependant, il peut être précédé de quelques prodromes : paralysie faciale transitoire (Bouveret, obs. 1), vertiges (Bouveret, obs. 2), faiblesse des membres inférieurs (obs. 4 d'Oldberg), affaiblissement psychique (obs. 31, thèse Verdun). Dans notre observation personnelle (Bou...), l'aphasie avait marqué le début des troubles.

— *L'évolution* est variable ; tantôt l'ictus est bientôt suivi de mort : le vieillard dont Paulian rapporte l'observation meurt en quarante-huit heures sans avoir repris connaissance ; plus souvent, le coma se dissipe, le malade reste porteur d'une hémiplegie.

Cette *hémiplegie* est variable, parfois simple parésie (obs. 4, Globus et Strauss), habituellement importante, et souvent non proportionnelle. Nous avons trouvé huit hémiplegies droites dont quatre avec aphasie et quatre hémiplegies gauches.

Parfois l'ictus n'est pas suivi de paralysie, comme dans l'observation 6 de Bickel et Frommel.

Très souvent, l'ictus primitif ne reste pas isolé ; un nouvel ictus survient qui fréquemment entraîne la mort (obs. Bouveret, Géraudel ; obs. personnelle Bou... ; obs. 2, Bickel et Frommel). Parfois même, il s'agit véritablement d'ictus à répétition (4 ictus consécutifs chez le malade de Bickel et Frommel (obs. 6) et chez la malade d'Oldberg (obs. 4).

Ce n'est pas dans les caractères de l'hémiplegie qu'il faut s'attendre à trouver des éléments pour le diagnostic de tumeur. L'hémiplegie est banale : c'est celle d'un ramollissement tout à fait ordinaire. Très souvent, cette hémiplegie est régressive, parfois presque totalement. Il faut demander des renseignements complémentaires à l'examen ophtalmologique et à l'examen de liquide céphalo-rachidien.

L'edème papillaire fait habituellement défaut : nous ne l'avons trouvé signalé que dans les observations d'Oldberg (obs. 4) et de Globus et Strauss (obs. 4). Dans cette dernière observation, l'edème n'existe pas au début, mais en moins de trois semaines, il devient considérable (5 dioptries). Ce dernier fait indique la nécessité de ne pas se contenter d'un examen unique, mais bien de répéter les examens. Dans nos observations personnelles, le fond d'œil est normal du début à la fin de l'évolution.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas toujours étudié : c'est que bien souvent le tableau clinique est celui d'un ramollissement banal ; les auteurs hésitent à pratiquer une ponction lombaire qu'ils tiennent pour inutile et peut-être pas inoffensive.

La tension est parfois normale (Globus et Strauss, Bickel et Frommel (obs. 4), Parker). Elle peut être faible (14), comme dans notre observation (Tr...). Deux fois, nous l'avons trouvée exagérée : 40, en position assise il est vrai (obs. Bou...), 63 puis 70 en position assise (obs. Gué...). Il est juste d'ajouter en ce qui concerne ce malade que, lors de la deuxième ponction, il s'agit d'un liquide hémorragique restant coloré après centrifugation. Il peut donc se produire de petites hémorragies méningées au cours de l'évolution.

L'élément le plus constant est une dissociation albumino-cytologique ; nous l'avons retrouvée cinq fois (Verdun, Bickel et Frommel, et dans nos trois observations). Les taux d'albumine sont 1,70 — 1,07 — 0,40 — 1 gr. pour une leucocytose normale ou presque (cellules — lymphocytose légère — 1,2 — 0,9 — 1 — 6). Cependant, elle peut faire entièrement défaut (Bickel et Frommel, Globus et Strauss). Mieux, on peut rencontrer une leucocytose formidable, déterminant l'aspect trouble du liquide comme dans l'observation de Parker (1707 leucocytes à la première ponction dont 1.600 polymucléaires et 107 lymphocytes : à la deuxième ponction 1.140 leucocytes dont 853 polymucléaires, 256 lymphocytes, 31 grands mononucléaires).

Dans nos trois observations personnelles, il faut noter deux fois une réaction de Pandy positive, un élargissement constant de la zone de précipitation du benjoin colloïdal.

— *La durée* moyenne de la maladie est, dans nos cas, un mois et quatre jours ; la plus brève étant quarante-huit heures (Paulian), et la plus longue deux mois et demi (Bickel et Frommel). Il est évident que ce chiffre moyen est très artificiel et dépend étroitement des limites que nous avons assignées au terme de tumeurs cérébrales aiguës. Il existe en fait tous les intermédiaires entre les formes immédiatement mortelles et celles, pseudo-thrombosiques, tuant en un an et plus.

Nous n'avons que fort peu de renseignements concernant les images radiographiques : les clichés ne montraient aucune anomalie dans l'observation d'Oldberg. Habituellement, on porte le diagnostic de ramollissement et l'examen radiologique est omis. Il en est de même pour la ventriculographie ; dans le cas de Globus et Strauss, elle fait faire le diagnostic de tumeur temporale. Il s'agit en réalité d'une tumeur fronto-pariétale.

L'ensemble de ces constatations est conforme aux conclusions de Bickel et Frommel et de Globus et Strauss concernant les formes pseudo-thrombosiques des tumeurs cérébrales en général.

En résumé, ces formes aiguës sont surtout caractérisées par leur survenue brusque, chez des sujets âgés, artérioscléreux, parfois hypertendus. Leur schéma clinique est l'ictus suivi d'une hémiplégie d'allure banale ; la dissociation albumino-cytologique est le signe le plus particulier. Le syndrome d'hypertension intra-cranienne fait défaut ; l'œdème papillaire reste rare.

2° *Formes simulant l'hémorragie méningée.*

Reitzel et Brindley rappellent qu'on doit toujours penser à la tumeur lorsque surviennent des signes d'hémorragie méningée chez un sujet jeune, non hypertendu, non syphilitique. Ils rapportent l'observation d'une forme mortelle en six heures et demie chez un nègre de 26 ans.

OBSERVATION 14.

(Reitzel et Brindley), Résumée.

Un nègre de 26 ans, le 29 juillet, à son travail, est pris d'une violente douleur abdominale, de vomissements ; il perd connaissance. Il est aussitôt transporté à l'hôpital où il arrive à 9 heures dans le coma.

A l'examen, on constate un coma profond avec signes méningés (nuque raide, Kernig), abolition des réflexes.

Il existe de la leucocytose sanguine : 14.200, avec 91 % de polynucléaires.

La ponction lombaire retire un liquide hémorragique.

La mort survient lors même de la ponction, à 3 heures et demie.

Autopsie : les 4 ventricules contiennent du sang en partie coagulé dans les ventricules latéraux et le troisième ; tumeur partant de la paroi antérieure de la corne frontale gauche atteignant le genou du corps calleux.

Histologie : tumeur vasculaire, sans doute congénitale.

Il est bien évident qu'une pareille forme est de diagnostic à peu près impossible. Tout au plus la constatation d'une autre tumeur vasculaire (cutanée, rétinienne ou autre) pourrait-elle être un indice.

Formes simulant l'encéphalite.

Il est des formes qui simulent l'encéphalite et particulièrement l'encéphalite épidémique.

Au début de l'épidémie d'encéphalite, alors que l'affec-

tion était encore mal connue, un certain nombre de cas échappait aux cliniciens et n'était pas compté à l'actif de la maladie de von Economo. Plus tard au contraire, les médecins, avertis par les cas précédents, portaient avec facilité le diagnostic d'encéphalite et les statistiques, tout d'abord faussées par défaut, le devinrent par excès.

Parmi les affections capables de pousser à l'erreur étaient certaines formes de T. C. Dès 1920, Denechau et Blanc signalent ce fait, mais n'ont en vue que les tumeurs à évolution lente. Farquhar Buzzard et Greenfield (1920), Sands (1924), insistent sur ce point et notent même que l'œdème de la papille, quoiqu'exceptionnel, peut se rencontrer dans l'encéphalite. De Massary et Walser (1922) ; Claude Schaeffer et Alajouanine (1923) ; Obregia et Paulian ; Lechelle, Alajouanine et Thevenard ; Gorla et Madame Levi ; Bornstein ; A. Ley, R. Ley et L. Van Bogaert apportent des observations de T. C. dans lesquelles le tableau clinique est celui d'une encéphalite.

Etiologie. — Des huit observations que nous avons colligées, nous n'avons pu retirer des notions étiologiques particulières. L'âge moyen de 47 ans, la proportion de 5 femmes pour 3 hommes ne présentent aucun intérêt spécial.

ETUDE CLINIQUE.

Dans sa thèse, Grenaudier écrit : « Les T. C., par leur lente évolution, réalisent rarement un tableau clinique pouvant simuler l'affection aiguë qu'est l'encéphalite léthargique. Dans certains cas cependant, au moment où on est appelé à pratiquer l'examen d'un malade, la torpeur et la somnolence peuvent être le symptôme prédominant ; s'il s'y joint des troubles oculaires : paralysie de la sixième paire, ptosis, si le début des troubles a été vague, imprécis, si la céphalée est modérée, on peut aisément penser à l'encéphalite léthargique. » Grenaudier donne ainsi l'impression d'admettre que la confusion est surtout possible à la phase

terminale d'une T. C. et à la faveur de l'imprécision des troubles initiaux. Cela est vrai, certes, mais il est aussi des formes rares dans lesquelles, dès le début, le diagnostic se discute avec une encéphalite aiguë.

I. — *Forme simulant l'encéphalite aiguë.*

Une observation de A. Ley, R. Ley et L. Van Bogaert en fournit un exemple.

OBSERVATION 15.

(A. Ley, R. Ley et Ludo Van Bogaert). Résumée.

Une femme de 43 ans 1/2, sans antécédent autre qu'une intervention pour fibrome utérin deux ans auparavant, présente soudain une crise épileptique jacksonienne touchant le bras droit. Au moment de cette crise, la malade écrivait. Elle tombe de sa chaise sans perdre connaissance. Les crises jacksoniennes se répètent les jours suivants. Puis des phénomènes d'excitation psychiques apparaissent ; la température monte à 39-40° ; un état hypomaniaque s'installe, accompagné de troubles de l'orientation et d'hallucinations olfactives. Des troubles trophiques apparaissent sous les traits d'énormes phlyctènes sur les membres inférieurs. La malade tombe dans le coma, reste comateuse dix jours, et meurt vingt jours après l'accident initial.

Durant l'évolution, le fond d'œil est normal, le liquide céphalo-rachidien montre une hyperglycorrachie dépassant 1 gr.

Autopsie : formation hémorragique dans la portion moyenne de la région rolandique gauche.

Histologie : tumeur très riche en cellules, très uniforme d'aspect et de taille ; limites nettes, forme souvent polygonale avec protoplasma clair ; mitoses assez nombreuses ; aucune manifestation inflammatoire. Il s'agit d'un oligodendrogliome.

Cette observation est bien particulière par le caractère aigu de tous les accidents, l'évolution mortelle en vingt jours, l'état hypomaniaque, l'hyperthermie. Il faut noter

aussi l'intégrité du fond d'œil, l'hyperglycorrachie. La nature histologique même de cette tumeur mérite d'être prise en considération : un oligo-dendrogliome évolue en général lentement.

II. — *Formes simulant l'encéphalite léthargique.*

L'observation de Claude, Schaeffer et Alajouanine concerne une forme mortelle en deux mois ; c'est par le caractère même des symptômes et non en raison de sa durée que nous la tenons pour aiguë, car la mort — les auteurs en conviennent — semble déterminée par une ponction lombaire intempestive.

OBSERVATION 16.

(Claude, Schaeffer et Alajouanine). Résumée.

Une femme de 42 ans, consulte le 5 avril 1922, parce que depuis deux mois, elle a de la somnolence et des envies de dormir qu'elle considère elle-même comme pathologiques. Cette narcolepsie a eu un début insidieux et une évolution progressive, si bien qu'à un moment donné, la malade dormait, dit-elle, tout le temps ; cet état dura environ quinze jours consécutifs, puis rétrocéda ; mais la malade présentait épisodiquement du hoquet. Elle n'a plus actuellement envie de dormir, mais depuis quelques jours, elle a constaté de la diplopie pour la première fois et de la céphalée qu'elle n'avait pas ressenties jusqu'à ces huit derniers jours.

Actuellement (5 avril), l'habitus extérieur fait penser à un état parkinsonien très fruste : visage peu mobile, sans être entièrement figé ; un certain degré d'hypertonie au niveau des membres, plus marqué à gauche avec perte des mouvements associés du même côté. Pas de modifications des réflexes ni de signes de la série pyramidale. Troubles oculaires : ptosis à droite, convergence imparfaite surtout à gauche. La malade ne présente cependant pas de diplopie à un examen rapide ; les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas d'examen du fond d'œil

Ponction lombaire (7 avril) : tension non notée ; 3 à 4 lymphos (Nageotte). Albumine = 0 gr. 35. La malade, rentrée à son domicile, se plaint le lendemain de céphalée plus vive ; 4 jours après, elle est transportée en plein coma à l'hôpital et meurt quelques heures plus tard.

Autopsie : Volumineux gliome des noyaux centraux de l'hémisphère droit, parsemé de multiples foyers hémorragiques récents, qui paraissent bien consécutifs à la décompression réalisée par la rachicentèse. Le noyau lenticulaire est envahi entièrement par le néoplasme. En bas, la tumeur se prolonge, dans le pédoncule cérébral dont la partie droite, plus développée, repousse la gauche. La paroi latérale du III^e ventricule est envahie par la tumeur.

Examen histologique : Tumeur formée par une abondante prolifération de cellules rondes, tassées au centre, contenues dans les mailles d'un réseau fibrillaire à trame fine. La tumeur est richement vascularisée, soit par des vaisseaux à paroi adulte, soit par de nombreux capillaires à paroi embryonnaire dont un certain nombre sont le point de départ d'hémorragies intra-tumorales assez abondantes. Le pédoncule ne présente plus de tissu néoplasique bien différencié. On y constate simplement de l'œdème, de la congestion intense avec vaso-dilatation, rupture avec hémorragie périvasculaire et thrombose veineuse, surtout dans la région du pied. Pas de capillarite, ni de péricapillarite.

L'aspect clinique dans ce cas était tellement celui d'une encéphalite que les auteurs ne jugent pas un examen du fond d'œil nécessaire et pratiquent sans précaution particulière une ponction lombaire. Elle semble avoir été le facteur déterminant de la mort prématurée. La somnolence, la narcolepsie sont bien celles de l'encéphalite et ne rappellent en rien la torpeur d'une T. C. Il faut noter le caractère régressif de cette narcolepsie ; cette régressivité de la séméiologie est extrêmement trompeuse au cours de l'évolution d'un cancer ; elle est cependant plusieurs fois constatée. Cette narcolepsie cède la place au hoquet. La diplopie intermittente, la faible lymphocytose avec légère augmentation du taux de l'albumine, l'aspect parkinsonien, l'hypertonie de la malade s'inscrivent tout naturellement

en faveur de l'encéphalite. Malgré les altérations qui peuvent être imputables à la ponction lombaire, il faut attirer l'attention sur la qualité des lésions anatomiques, l'importance des néo-vaisseaux et des hémorragies, de l'œdème. Nous insisterons ultérieurement sur la fréquence de telles altérations.

La malade d'Obregia et Paulian se présente sous l'aspect d'une parkinsonienne : aspect figé, tremblement menu des extrémités. Cependant, le début par un syndrome d'hypertension intracranienne (céphalée, vomissements, somnolence) joint à une hypertension manométrique (100-Claude), éveillent légitimement l'attention.

Signalons, au bout de deux mois de maladie, la terminaison soudaine par un coma vite mortel, le caractère hémorragique de la tumeur de la région optopédonculaire trouvée à l'autopsie.

La malade de Gorla et Madame Levi ne conserve que fort peu de temps un aspect d'encéphalite et vite présente un syndrome clinique et manométrique d'hypertension intra-crânienne. C'est encore la somnolence qui est le symptôme majeur de l'observation de Lechelle, Alajouanine et Thevenard.

OBSERVATION 17.

(Lechelle, Alajouanine et Thevenard). Résumée.

Un homme de 48 ans est amené le 2 octobre 1923 dans le Service de M. le Professeur Guillaïn en plein coma. Il est porteur d'un certificat de son médecin énonçant le diagnostic d'encéphalite léthargique. On apprend que, depuis 7 semaines, la santé du malade, jusque là parfaite, en dehors d'un épisode qualifié congestion cérébrale avec crises convulsives en 1916, s'est altérée rapidement : fatigue anormale ; tendance perpétuelle au sommeil qui devient particulièrement marquée à partir du 24 septembre. Au début, on peut, en le secouant et en l'appelant, le tirer du sommeil profond dans lequel il est plongé ; il répond normalement aux questions, mais se rendort aussitôt. Il n'existe aucun signe neurologique en dehors d'une inconfinence, lors du sommeil.

À son entrée, le malade est dans le coma complet ; les réflexes sont abolis. Il n'existe pas d'hémiplégie. Respiration 39, pouls 110.

Ponction lombaire : tension 70 (Claude) ; légère dissociation albumino-cytologique, 0,40 albumine sans réaction cellulaire. Bordet-Wassermann : négatif ; réaction du benjoin colloïdal normale.

Mort le 3 octobre.

Autopsie : Tumeur à topographie très sensiblement symétrique détruisant les lobes frontaux des deux hémisphères. Au niveau de l'hémisphère droit, la tumeur s'étend depuis le pôle frontal jusqu'au genou du corps calleux. C'est une tumeur molle, renfermant de nombreuses zones en dégénérescence et de fines hémorragies miliaires. En arrière de la tumeur, le centre ovale est fortement œdématié. L'œdème de l'hémisphère est moins marqué à gauche. Le mésocéphale n'est pas œdématié.

Histologiquement, il s'agit d'un gliome kystique typique.

Du fait des conditions d'examen, cette observation est incomplète ; l'examen oculaire en particulier fait défaut. Il n'en reste pas moins qu'une tumeur bifrontale en sept semaines entraîne la mort sous le masque d'une somnolence qui fait poser le diagnostic d'encéphalite. Il ne semble pas possible d'admettre que la crise comitiale présentée par le malade sept ans plus tôt ait un rapport avec la tumeur cérébrale.

Bornstein a rapporté l'observation d'une forme mortelle en 17 jours, chez un homme de 35 ans. Le somnolence, la température (38°), les sueurs évoquaient une infection ; les signes méningés, l'absence de paralysies autres que celles de l'œil, le ptosis droit, la perte des réactions pupillaires à la lumière, la limitation des mouvements latéraux du globe oculaire avaient fait porter le diagnostic d'encéphalite ophtalmoplégique. La ponction lombaire n'est pas pratiquée. Le fond d'œil la veille même de la mort, était normal. Il s'agissait en réalité d'un gliome des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Bornstein signale, à l'occasion de ce cas, la relative fréquence des réactions méningées et de la température dans de pareilles tumeurs. Rétrospecti-

vement, il note les modalités particulières de la somnolence. Il s'agirait de crises analogues à la narcolepsie plutôt que de la somnolence habituelle de l'encéphalite. Chez son malade, la somnolence n'est pas permanente, mais intermittente ; elle survient par brusques crises de sommeil en dehors desquelles la conscience est parfaite. Cette remarque peut être intéressante, mais Borstein, lui-même, dans une réserve prudente, signale que c'est souvent une distinction théorique.

III. — *Formes simulant une encéphalite myoclonique.*

C'est parfois la forme myoclonique que simule une tumeur comme dans l'observation de E. de Massary et Walser.

OBSERVATION 18.

(De Massary et Walser). Résumée

Une femme de 61 ans, habituellement bien portante, est prise le 2 mars 1922, d'une sensation de fléchissement des jambes avec lassitude et courbature généralisées. Dans la nuit suivante, des secousses du bras et de la jambe gauches empêchent la malade de dormir ; ce sont des secousses douloureuses survenant par crises toutes les heures durant quelques minutes ; le lendemain, elles atteignent aussi les muscles de la moitié gauche de l'abdomen. Le médecin traitant adresse la malade à l'hôpital avec le diagnostic d'encéphalite myoclonique.

Au moment de l'entrée, existent quelques myoclonies, surtout nettes au quadriceps gauche et à la moitié gauche de l'abdomen ; ce sont des secousses rapides, courtes, douloureuses.

Pas de troubles de la motilité volontaire ; réflexes tendineux vifs ; Babinski bilatéral. Il n'existe pas de somnolence, mais de l'insomnie. Etat psychique normal.

Température 37°8, pouls 86, T. A. 14-10 (Vaquez).

Examen général : aucun renseignement particulier. Pas de troubles oculaires, ni ptosis, ni diplopie.

Dans les jours qui suivent, apparaît une hémiparésie gauche ; les myoclonies disparaissent, l'hémiplégie s'affirme.

Ponction lombaire : liquide normal, sauf hyperalbuminose : 0 gr. 40.

Bordet-Wassermann partiellement positif ; on fait 10 injections de 2 cgr. de biiodure de mercure.

L'hémiplégie évolue vers la contracture ; de la somnolence apparaît.

Une deuxième ponction lombaire montre un liquide normal sauf 0,82 de sucre. Réactions de Bordet-Wassermann et du ben. join colloïdal négatives.

Au milieu d'avril, apparaît une céphalée continue, mais peu violente, à localisation occipitale. L'état général s'aggrave.

La malade tombe dans le coma et meurt le 12 mai.

Autopsie : les méninges adhèrent à la boîte crânienne dans la région pariétale droite et se déchirent dans les efforts faits pour les libérer. Elles livrent alors passage à une masse jaunâtre et ramollie qui fait hernie sur le cerveau, à la partie supérieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

Examen histologique : gliome à cellules polymorphes ; aucune des lésions considérées comme habituelles au cours de l'encéphalite épidémique.

Dans cette forme, les myoclonies localisées au côté gauche (membres et moitié de l'abdomen) ont été l'élément capital de la scène clinique. Ici encore, une légère poussée fébrile, 37°8, qui vient jeter la note d'une affection aiguë. L'hémiplégie, la dissociation albumino-cytologique représentent par contre des états pour le diagnostic de T. C.

IV. — *Formes simulant l'encéphalite des maladies infectieuses.*

Si les symptômes encéphalitiques surviennent dans le cours d'une maladie infectieuse, d'une fièvre éruptive en particulier, l'hypothèse, admise le plus volontiers, sera celle d'encéphalite morbilleuse, rubéolique, varicelleuse ou autre. Ce diagnostic est d'autant plus vraisemblable que fait défaut un syndrome d'hypertension et que les signes neurologiques présentent un caractère diffus. Ainsi en est-il dans l'observation de Lesné, Bertrand et Launay, où en moins d'un mois, une tumeur aiguë tue un enfant de 9 ans au cours d'une coqueluche.

OBSERVATION 19.

(Lesné, Bertrand, Launay). Résumée.

Un enfant de 9 ans présente, à la fin de la deuxième semaine d'une coqueluche d'intensité moyenne, un strabisme persistant; puis on remarque une perte progressive de l'activité.

Examen le 22 décembre 1929, à la troisième semaine de la coqueluche : enfant dans un état d'hébétude voisin du coma. Quelques réponses, quelques mouvements simples sont cependant exécutés à un ordre impératif.

On constate une paralysie des deux moteurs oculaires externes ; les pupilles égales, réagissent normalement. Il existe une paralysie faciale droite, peut-être une parésie faciale gauche. Audition normale.

Parole difficile, parésie des lèvres et de la langue, voile peu mobile, réflexes du voile et nauséux abolis. Aucune paralysie des cordes vocales. Donc, paralysie symétrique du vago-spinal et du XII.

Au niveau des membres, abolition de l'achilléen droit, des cutanés abdominaux et crémastériens ; Babinski bilatéral.

En raison de cette atteinte des membres et des signes bulbaires, on envisage l'existence d'une lésion mésocéphalique allant en hauteur du bulbe au pédoncule et atteignant les deux moitiés du tronc cérébral.

Il existe de plus un syndrome infectieux : température égale ou supérieure à 38°, une tachycardie à 110. Globules rouges : 3.200.000. Globules blancs : 10.000.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu ; cytologie 1,5 leucocytes par millimètre cube ; albumine = 0,20 ; sucre = 0, 15.

L'épreuve à la tuberculine est négative.

On porte le diagnostic d'encéphalite de la coqueluche.

Evolution : la paralysie du voile et de la langue devient complète ; l'enfant tombe dans un coma complet et meurt en hypertension (40°9), le 11 janvier 1930, après vingt-six jours de maladie.

Autopsie : tumeur cérébrale de siège mésocéphalique ; de part et d'autre du tronc basilaire existent des proliférations verruqueuses friables.

Coupes sériées : par son pôle supérieur, la tumeur affleure la

protubérance haute, immédiatement au voisinage des racines du V. Dans la région protubérantielle basse, dégénérescence colloïde avec production d'un petit kyste de la grosseur d'un noyau de cerise. Dans le bulbe supérieur, la tumeur se latéralise à droite et infiltre la pyramide et le Reil médian. Au-dessous de la tumeur, coudure du bulbe formant avec la région cervicale haute un angle obtus, ouvert à droite et un peu en avant. Le IV^e ventricule n'est envahi en aucun point, mais il est fortement comprimé, étiré transversalement, et se présente à la coupe sous forme d'une fente linéaire transversale.

Histologie : spongioblastome multiforme ; tumeur richement vascularisée ; foyers nécrotiques fréquents même à distance du kyste central.

Les conditions étiologiques, le syndrome infectieux plaident avec force en faveur d'une encéphalite de la coqueluche ; cependant, le début progressif avec addition de symptômes, l'absence de signes méningés, de convulsions, l'atteinte symétrique des nerfs craniens postérieurs, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, ne sont pas en faveur d'un tel diagnostic.

* * *

Nous avons conservé les plus typiques parmi les observations que nous avons dépouillées. Nous n'avons point utilisé en particulier dans notre statistique, deux observations, l'une d'Etienne, Gerbaut, Louyot et Girard, l'autre personnelle, concernant une malade du Service du Professeur Guillaïn. Ces deux malades meurent après huit mois et un an de maladie et ce temps dépasse trop largement le délai que nous nous sommes assigné. Dans l'une comme dans l'autre de ces observations, le tableau clinique est celui d'une encéphalite évoluant par poussées aiguës. Chez le malade d'Etienne et ses collaborateurs, un gliome du centre ovale droit détermine trois poussées d'allure infectieuse avec narcolepsie, strabisme, myoclonies, signes méningés et hyperglycorrhée. Chez notre malade, la somnolence, des spasmes oculaires toniques (en convergence et

attaques d'yeux au plafond), suivis d'un léger syndrome parkinsonien, avaient fait porter le diagnostic d'encéphalite.

CONSIDÉRATIONS SÉMÉIOLOGIQUES.

Des huit observations analysées, on peut extraire les notions suivantes : les signes peuvent se grouper de telle sorte qu'ils simulent divers aspects d'encéphalite aiguë, léthargique ou encéphalite des maladies infectieuses.

De tous les signes, les plus constants sont la somnolence et la fièvre.

— La *somnolence*, cinq fois notée, est le plus souvent banale ; le malade est dans un état de torpeur continue dont on peut le tirer par une excitation, une sommation suffisante. Parfois, elle peut prendre le type d'accès narcoleptique (obs. Bornstein) en dehors desquels la conscience est parfaite. Une autre fois, l'insomnie est signalée (obs. De Massary et Walser).

— La *fièvre*, quatre fois notée, est rarement élevée. Si dans l'observation de A. Ley, R. Ley et L. van Bogaert, elle atteint 39-40°, dans les autres observations elle reste au voisinage de 38°.

— Les *signes oculaires* consistent en ptosis (2 fois), abolition des réflexes pupillaires à la lumière, diplopie, paralysie du VI. Dans tous nos cas, le fond d'œil est normal. Elsberg et Globus insistent sur la nécessité de répéter les examens et indiquent la valeur d'un œdème progressif de la papille. Deux fois, ce signe leur a fait changer à juste titre le diagnostic primitif d'encéphalite contre celui de tumeur cérébrale.

— Les *autres signes* sont moins fréquemment rencontrés, un aspect parkinsonien est trouvé deux fois (obs. Claude, Schaeffer et Alajouanine, Obregia et Paulian) ; une fois des myoclonies, du hoquet (obs. De Massary et Walser) ; c'est

seulement dans l'observation de A. et R. Ley et L. van Bogaert que l'on note des troubles psychiques et trophiques. Les troubles psychiques consistent en un état hypomaniaque avec hallucinations olfactives ; cette variété de troubles psychiques est vraiment exceptionnelle au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. Les troubles trophiques sont représentés par d'énormes phlyctènes sur les membres inférieurs.

— La ponction lombaire fournit les résultats suivants : nette hypertension (70-100) dans les observations de Paulian et Obregia, de Léchelle, Alajouanine et Thévenard ; dans les autres observations, elle n'est pas précisée. Il existe le plus souvent une légère dissociation albumino-cytologique : absence de réaction cellulaire, albumine 0,40. C'est là certainement un point important du diagnostic : l'existence d'une hypertension manométrique jointe à une légère hyperalbuminose sans la moindre réaction cellulaire au cours d'une maladie tenue pour encéphalite doit éveiller l'attention. Deux fois, le taux du sucre du liquide céphalo-rachidien est élevé : 0 gr. 82 dans l'observation de De Massary et Walser ; plus d'un gramme dans celle de A. et R. Ley et van Bogaert.

L'évolution se poursuit vers la mort en un temps moyen de quarante-quatre jours, la durée la plus brève étant dix-sept jours, la plus longue deux mois. Si la tumeur peut, de bout en bout, évoluer sous le masque d'une encéphalite, elle peut, après une phase trompeuse, reprendre l'apparence classique d'un syndrome d'hypertension intracrânienne, comme dans les observations d'Obregia et Paulian, de Gorla et M. Lévy.

En résumé, certaines tumeurs cérébrales aiguës évoluent sous l'aspect fallacieux d'une encéphalite. Elles peuvent, en raison de leurs modalités cliniques et étiologiques, simuler une encéphalite aiguë, léthargique ou myoclonique, ou une encéphalite d'une fièvre éruptive.

Formes simulant l'abcès du cerveau.

Certaines tumeurs, par leur symptomatologie, par leurs conditions étiologiques, simulent l'abcès du cerveau.

On ne peut s'étonner de trouver des signes communs, ceux d'hypertension intracranienne : la céphalée, les vomissements, la torpeur, existent dans l'une et l'autre affection. Par contre, l'amaigrissement, la fièvre, la leucocytose sanguine, ne sont pas habituels dans les tumeurs ; or, ces modifications peuvent précisément faire partie du tableau clinique d'une T. C. A. Lorsque les circonstances étiologiques se prêtent à l'hypothèse d'abcès, l'erreur est à peu près fatale.

ETIOLOGIE.

Nous avons étudié 5 cas de tumeurs aiguës simulant l'abcès du cerveau. L'un est ancien, rapporté par Burr, en 1898 ; le second concerne un malade observé par le Professeur Guillain avec ses collaborateurs I. Bertrand et Périssou. Le troisième, inédit, a été étudié dans le Service du Professeur Guillain ; Pilcher, P. van Gehuchten ont rapporté récemment des observations de même ordre.

Chez la malade de Burr, il faut noter l'existence d'une mastoïdite ; dans les deux observations du Professeur Guillain, une otite suppurée chez un homme de 17 ans, un projectile intracranien chez un homme de 32 ans. Le début des troubles de la malade de Pilcher est marqué par une perforation spontanée du tympan suivie d'un écoulement par l'oreille.

ETUDE CLINIQUE.

Burr, en 1898, rapporte un cas dont il discute minutieusement les modalités cliniques et le diagnostic.

OBSERVATION 20.

(Burr.) Résumée.

Une femme est admise à l'hôpital dans le coma ; elle a été trouvée inanimée dans sa chambre. On sait seulement que la malade n'avait pas quitté sa chambre depuis quarante-huit heures et qu'elle y était entrée, à ce moment en bon état de santé apparent.

Examen : coma complet : hémiplegie droite. Pas d'artériosclérose ; température 39° ; pouls 100.

Le jour suivant, la malade sort du coma ; elle conserve une hémiparésie droite avec aphasie motrice. La température (axillaire) est irrégulière, avec de grandes oscillations (36 à 39°) durant une semaine.

L'hémiparésie s'efface, l'aphasie disparaît ; les antécédents peuvent être précisés : la malade avait habituellement une bonne santé, sauf de légères céphalées. Le jour où est survenu le coma, elle avait été se coucher, se sentant normale.

Trois semaines plus tard, alors que l'amélioration se poursuivait, l'aphasie reparait, l'hémiplegie s'accentue ; la malade tombe dans le coma. La température varie de 37°5 à 39°5. Au bout de cinq jours, elle sort à nouveau du coma, retrouve l'usage de la parole, mais reste hémiplegique. Cependant que la malade était toujours fébrile, apparaît un écoulement séropurulent de l'oreille gauche : pus crémeux, inodore ; mastoïde douloureuse à la pression. On agrandit la perforation du tympan et curette la mastoïde dont certaines cellules sont remplies de pus. Bon état pendant trois jours, puis hyperthermie brusque (42°) et mort.

Autopsie : pas d'abcès du cerveau ; à la partie supérieure du lobe préfrontal, existe une tumeur très richement vascularisée ; il y a de nombreuses hémorragies, les unes récentes, les autres anciennes. Dans le centre de la tumeur, larges zones de nécrose.

Histologie : sarcome.

Burr, dans ses commentaires, expose ses hésitations ; au début, il pense à une hémorragie cérébrale, hésite ensuite entre tumeur et abcès, et la constatation d'une mastoïde

malade lui fait tenir pour certaine l'existence d'un abcès. Un tel cas serait peut-être aujourd'hui rapporté à sa juste cause : radiographie, ponction lombaire, formule leucocytaire, examen oculaire, donneraient sans doute de précieuses indications. De plus, ce début brusque, ce coma à rechute, cette hémiplégie et cette aphasie intermittentes, cadrent mal avec l'hypothèse d'un abcès ; mais la constatation d'une mastoïdite représente évidemment un caractère étiologique dont le poids n'est pas contestable.

Retenons simplement les conclusions de Burr, à savoir la réelle rareté d'une pareille forme de tumeur cérébrale, son anormale évolution en cinquante et un jours. Une remarque de cet auteur paraît judicieuse et pourrait, le cas échéant, servir : entre la courbe thermique et l'évolution des autres signes cliniques, il semblait n'y avoir pas de rapports ; de nouveaux symptômes apparaissaient sans poussée fébrile ou inversement, d'autres s'effaçaient à l'acmé de clochers thermiques. Mais une poussée hypertensive au cours de l'évolution d'une tumeur s'accompagne fort bien de fièvre et tous les signes seront alors parallèles : c'est dire combien reste modeste une telle remarque clinique. Actuellement, la philosophie sereine de Burr ne saurait être acceptée : « Il suffit de dire que les tumeurs et les abcès peuvent être confondus ; ils l'ont été, le seront encore ; c'est dans la nature des choses, étant tous deux des corps étrangers du cerveau ». Car la conduite à tenir diffère : il peut être indispensable de pratiquer une ventriculographie pour localiser une tumeur ; il ne serait pas opportun de la pratiquer s'il s'agissait d'un abcès prêt à se rompre.

Dans l'observation qui suit, l'hypothèse d'abcès du cerveau puisait toute sa force dans la notion de projectile intracranien, connue cliniquement et vérifiée par la radiographie.

OBSERVATION 21.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillaïn.) Inédite.

M. Tri..., un homme de 32 ans, est conduit le 4 mars 1930 à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Désorienté et obnu-

bilé, il ne peut fournir de détails précis sur le début de sa maladie. C'est sa femme qui donne les renseignements suivants :

Antécédents lointains : en 1917, le malade a été blessé par des éclats de grenade. Une amputation du poignet droit, une énucléation de l'œil gauche ont été nécessaires. Des radiographies ultérieures montrent la présence de plusieurs éclats métalliques extra-craniens au voisinage de l'orbite et d'un tout petit éclat de la grosseur d'une tête d'épingle dans le cerveau (région frontale gauche). Cependant, en dehors de névralgies intermittentes et rares dans la région orbitaire gauche, le malade ne se plaignait d'aucun incident notable.

Antécédents proches : la maladie actuelle date de trois semaines. Le début a été net, par une grande fatigue entraînant une inaptitude complète au travail ; le lendemain, le malade se plaint de la tête ; sa femme remarque que, de temps à autre, il articule mal. Durant deux semaines, le malade, incapable de faire un travail suivi, reste à son domicile où il s'occupe de menues besognes. Pendant cette période, il se plaint de douleurs lombaires et dans la hanche droite. Les troubles de la parole s'exagèrent peu à peu. La dernière semaine, le malade commence « à ne plus savoir ce qu'il fait, à délirer », dit sa femme.

Examen (4 mars 1930) : aspect hébété, indifférent ; état d'obnubilation. Réponses lentes. On remarque :

1° De gros troubles de l'attention ; il paraît désorienté. Mais, si on essaye de fixer son attention, il finit par dire de façon correcte où il se trouve. Quand on lui demande l'année, le jour, il ne répond pas, puis répond de façon erronée ; si on insiste, il réfléchit et répond de façon correcte ;

2° Des troubles discrets de la mémoire : s'il se trompe et qu'on lui fasse remarquer son erreur, il la corrige ;

3° Des troubles de la parole, purement moteurs. La malade comprend de façon satisfaisante et exécute lentement, mais correctement, les ordres. De temps à autre, dysarthrie très marquée, suite d'onomatopées incohérentes lorsqu'il veut répondre à une question. Puis les troubles arthriques disparaissent. Intoxication par le mot très nette par moments.

Examen neurologique : pas de Kernig ; peut-être une légère contracture de la nuque qui semble conditionnée par la céphalée.

Marche possible, pas de troubles importants de l'équilibre,

mais le malade éprouve debout une sensation d'éblouissement qui le force à s'asseoir.

Force segmentaire : conservée et égale des 2 côtés.

Réflexes tendineux : égaux aux membres supérieurs, ils sont plus vifs à droite aux membres inférieurs. Cutanés plantaires, en flexion à gauche, ébauche d'extension à droite.

Il existe une parésie faciale droite centrale.

Examen de l'œil droit : motilité extrinsèque normale, réflexes pupillaires normaux : fond d'œil normal.

Les paires craniennes sont normales.

Le malade se plaint de céphalée, surtout frontale gauche ; ce jour même, il a vomi à plusieurs reprises.

On constate une hyperthermie modérée : 37°6-38°2.

Ponction lombaire : liquide clair, tension 31 (position couchée). Albumine = 0,22 ; réactions de Pandy et Weichbrodt négatives. Cytologie : 3,6 lymphos par mmc. Réaction du benjoin 00000 1 2222 000000.

Evolution : 8 mars : l'état du malade s'est aggravé de façon nette, surtout depuis vingt-quatre heures. Obnubilation profonde avec torpeur ; le malade reste couché, hébété, répond à peine. Vomissements assez fréquents.

La percussion de la région frontale gauche est douloureuse nettement. La moindre excitation au niveau des membres inférieurs provoque un retrait du membre ; de plus, existence de réflexes de défense vrais. Léger Kernig. Le signe de Babinski sans être évident, devient plus net à droite.

Examen oculaire : pupille moyennement dilatée, abolition du réflexe pupillaire à la lumière ; fond d'œil normal (Dr Hudelo).

L'existence d'obnubilation, de torpeur, de vomissements, d'état subfébrile (entre 37°6 et 38°), les antécédents traumatiques font suspecter l'existence d'une collection suppurée. Le signe de Babinski droit, les réflexes plus vifs de ce côté cadrent bien avec l'éclat d'obus intracranien gauche.

Ponction lombaire (couché) : liquide clair, tension 45. Réactions de Pandy et Weichbrodt négatives. Examen cytologique : deux lymphos par mmc. Bordet-Wassermann négatif. Benjoin colloïdal 00000 2222 1 000000.

Le 20 mars : crise convulsive prédominante à droite qui se répète. Hyperthermie : 39°6. Coma. Mort.

Aspect macroscopique : hémisphère droit un peu plus gros et plus tendu que le gauche. Pas d'adhérences méningées.

Masse d'aspect gliomateux siégeant au niveau de la couche optique gauche, fusant dans la calotte et le centre ovale.

Du volume d'un cœur de poule, cette masse grise jaunâtre, translucide en certains endroits, présente des zones hémorragiques noirâtres. Grosse vascularisation.

Cette masse semble développée aux dépens de la couche optique gauche. Elle est limitée en dedans par la paroi ventriculaire refoulée, mais non envahie ; en dehors par le bras postérieur de la capsule interne qui est extrêmement refoulée. En haut, elle atteint la limite supérieure de la corne frontale.

Au cours de son développement, cette tumeur a comblé la cavité ventriculaire devenue presque virtuelle.

En bas, elle s'infiltré dans la calotte mésocéphalique, avec déviation à droite de la ligne médiane. Les fibres motrices du pied pédonculaire sont indemnes ainsi que le locus niger. Sa limite inférieure ne dépasse pas le tiers supérieur de la protubérance ; dans la partie protubérantielle supérieure, la cavité ventriculaire, très déformée, est devenue virtuelle ; dans la protubérance inférieure, la cavité ventriculaire au niveau de l'eminencia teres de nouveau se développe et redevient normale.

Engagement amygdalien marqué.

Examen histologique : glioblastome multiforme, largement nécrotique, avec infiltration œdémateuse et hémorragique variable. Nombreuses cellules monstrueuses avec noyaux géants multilobés ; formation modérée en gliofibrilles.

Dans ce cas, mortel en cinq semaines, peu d'arguments militaient en faveur d'une tumeur cérébrale, et ce diagnostic n'avait pas été envisagé. L'apparition toute récente des troubles, les caractères du liquide céphalo-rachidien (tension peu augmentée 31 puis 45, taux normal de l'albumine) n'étaient pas de nature à évoquer le néoplasme. L'hébétude, la torpeur, les signes discrets de localisation, la douleur à la percussion dans la région autrefois blessée, la radiographie démontrant l'existence d'un projectile intracranien du côté désigné par la clinique, la fébricule, tout concor-
dait à rendre probable l'abcès encéphalique.

Dans notre troisième observation, il était impossible de ne pas incriminer d'abord l'abcès du cerveau. Une otite droite datant d'un an, deux interventions sur les fosses

nasales, une angine phlegmoneuse trois semaines plus tôt, orientaient d'emblée vers une infection, une suppuration.

OBSERVATION 22.

(Guillain G., Bertrand I. et Périssou.) Résumée.

Un jeune homme de 17 ans, est hospitalisé pour un ensemble de signes qui font craindre un abcès du cerveau. Depuis un an, il présente une otite suppurée droite et a subi deux interventions sur les fosses nasales ; trois semaines avant le début des troubles, il a eu une angine phlegmoneuse.

Il existe une céphalée violente, des vomissements faciles, au moindre mouvement, une diplopie intermittente, une obnubilation marquée, l'amaigrissement est important. Il n'existe aucun signe de localisation, on constate une grosse stase papillaire avec hémorragie. La ponction lombaire retire un liquide normal, sauf une hypertension atteignant 80 au manomètre de Claude.

Une trépanation décompressive est exécutée du côté de la suppuration auriculaire ; les ponctions restent blanches. La mort survient deux jours plus tard, après un mois de maladie.

Autopsie : Engagement net des amygdales cérébelleuses. Hydrocéphalie interne très marquée au niveau du III^e ventricule. Au-dessous du récessus optique, la région infundibulaire présente un placard bourgeonnant et ulcéré en pastille, rigoureusement médian. Cette lésion est purement épendymaire.

L'aqueduc de Sylvius est fortement dilaté. Le IV^e ventricule est complètement oblitéré par une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine, d'une extrême friabilité, blanc jaunâtre avec, de place en place, quelques infiltrats hémorragiques. Envahissement rétro et latéro-bulbaire.

Histologie : médulloblastome ayant comme point de départ la région cérébelleuse et ayant déterminé une greffe épendymaire dans la région infundibulaire.

SÉMÉIOLOGIE D'ENSEMBLE

On ne peut, sur un total de 5 cas, prétendre ébaucher même le tableau des tumeurs simulant l'abcès du cerveau.

Notons seulement les signes rencontrés au cours de l'évolution de ces cas.

— Une fois, le *début* a été brusque par un coma suivi d'hémiplégie droite. Quatre fois, sans être aussi brutal, il a été rapidement progressif, marqué par un état d'asthénie avec obnubilation, et par un syndrome rapidement constitué d'hypertension intracranienne.

— *L'évolution* a été caractérisée par un coma à rechute avec hémiplégie ; par un état d'obnubilation avec hémiparésie droite ; par un syndrome d'hypertension marqué, sans signe de localisation dans un cas, ou au contraire avec des signes nets : hémiparésie, signes cérébelleux (Pilcher, Van Gehuchten).

— La *durée* a été respectivement de un mois, cinq semaines, un, quatre et cinq mois.

— Les *signes* les plus fréquents ont été la céphalée (diffuse dans un cas, localisée à la région tumorale dans un autre et réveillée par la percussion crânienne) ; les vomissements, moins constants ; les troubles psychiques (obnubilation, désorientation, troubles de l'attention).

La fièvre est rencontrée dans 4 cas, une fois à grandes oscillations (36 à 39), trois fois moins désarticulée au voisinage de 38°.

L'amaigrissement n'est noté qu'une fois. Une leucocytose importante est signalée par van Gehuchten.

Dans un cas, le fond d'œil est normal ; trois fois, il existe une grosse stase papillaire.

Le liquide céphalo-rachidien montre une hypertension nette (34 — 45 — 80). Le taux d'albumine est normal ; les réactions de Pandy, Weichbrodt, Bordet-Wassermann sont négatives ; deux fois, la courbe de précipitation du benjoin colloïdal est élargie.

* * *

Il nous semble que, si la confusion a été possible dans

tous ces cas avec un abcès du cerveau, c'est en raison certes, du caractère des phénomènes cliniques. C'est bien plus encore à cause des conditions étiologiques : otite, mastoïdite, projectile intracranien. Il est incontestable que de tels antécédents orientent impérativement le diagnostic et tendent à faire admettre l'abcès encéphalique, même si le tableau clinique n'est pas rigoureusement orthodoxe.

Les troubles mentaux d'aspect ou d'évolution aigus.

Les troubles mentaux au cours des T. C. prennent rarement un aspect aigu. S'ils sont fréquents, c'est sous la forme de troubles lents, progressifs, évoluant pendant mois ou années. Baruk, dans sa thèse, les a minutieusement étudiés et maintes recherches ont été faites depuis, qui, dans l'ensemble, vérifient ses conclusions.

Cependant, certaines formes de T. C. A. évoluent en moins de quatre mois sous un aspect de troubles psychiques sans aucun signe neurologique ; en d'autres cas, les altérations psychiques isolées se complètent à la fin de la maladie, de modifications neurologiques. Dans ces formes mentales, le tableau habituel est celui de troubles rapidement progressifs, d'une désagrégation de la personnalité aboutissant à un état démentiel plus ou moins intense.

1° C'est pourquoi nous signalerons tout d'abord un aspect exceptionnel de manie aiguë, observé chez une femme de 52 ans par Claude, Baruk, Lamache et Cuel. A vrai dire, il s'agit de la terminaison aiguë d'une tumeur qui, depuis six ans, provoquait de temps à autre céphalée et insomnie. Ces signes n'avaient pas attiré l'attention et un syndrome de manie aiguë explose qui tue en deux mois. A l'autopsie, on trouve un méningiome de la région temporo-occipitale droite. Il faut rapprocher de ce cas, l'observation de A. Ley,

R. Ley et L. van Bogaert : chez cette malade s'installe un état hypomaniaque avec hyperthermie suivie de coma mortel en vingt jours.

Dans sa thèse, Mathon rapporte une observation de glioblastome du lobe frontal droit, mortel en moins de deux mois. Les signes neurologiques sont discrets : céphalée, épilepsie jacksonienne, œdème léger du fond d'œil ; par contre, pendant quelques semaines, une agitation incohérente forme la base du tableau clinique. Il existe « une obtusion du sens moral comme chez les grands alcooliques. (La malade) se promenait nue ou avec une chemise lacérée ». Le fait que cette dernière était une grande alcoolique (sept apéritifs quotidiens, ivresse habituelle) nous semble orienter les troubles, sinon les justifier entièrement. Dans ce cas, il est difficile d'admettre sans réserve l'étiologie strictement tumorale de pareilles manifestations psychiques.

2° Les cas évoluant rapidement vers un état démentiel en moins de quatre mois, sont par contre, relativement fréquents ; ils peuvent rester purs ou au contraire, se compléter tardivement de stigmates neurologiques ; nous en rapportons une observation inédite. Dans celle-ci, les signes neurologiques sont apparus trois semaines seulement avant la mort.

OBSERVATION 23.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillain.) Inédite.

M. B..., un homme de 40 ans est hospitalisé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 22 avril 1931, pour des troubles psychiques récents et pour une hémiplegie gauche datant de huit jours.

Début des troubles quatre mois plus tôt : indifférence, ne s'intéresse plus à son travail ; trois semaines avant l'hospitalisation, céphalée et baisse progressive de la vue ; le 14 avril, s'installe une hémiplegie gauche rapidement progressive.

Examen : 22 avril : malade très obnubilé, donnant des réponses contradictoires. Par moments, agitation.

Hémiplégie gauche spasmodique avec signe de Babinski ; du même côté, réflexes d'automatisme médullaire réveillés par le pincement. Hypoesthésie du côté gauche, avec astéréognosie. Il ne semble pas exister de troubles cérébelleux, mais l'état du malade ne permet pas une appréciation ferme.

Paires craniennes semblent normales.

Examen oculaire (Dr Lagrange) : acuité et motilité normales ; œdème papillaire bilatéral.

Ponction lombaire pratiquée avant l'entrée à l'hôpital (19 avril), liquide limpide non hypertendu ; cytologie : 1 élément par mmc. ; albumine = 0,55. Sucre = 0,50. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

L'état du malade s'aggrave très rapidement ; le 27 avril, hyperthermie, Kernig ; coma, mort.

Aspect macroscopique : l'hémisphère droit bombe nettement. Dans la région pariétale supérieure et du pli courbe, existe une perte de substance par laquelle fait issue un tissu noirâtre hémorragique. Une irruption de sang a dû se faire à ce niveau.

A la coupe horizontale, masse grosse comme une orange occupant les lobes occipital et pariétal, atteignant la corticalité où la rupture s'est faite à l'extérieur. Cette masse noirâtre présente un centre nécrotique d'aspect sphacélique, véritablement cavitaires. Dans les autres parties de la tumeur, nombreux points hémorragiques.

Dans son développement, la tumeur refoule sur la gauche la ligne médiane, écrase le ventricule latéral droit dont seule persiste la corne frontale, elle-même très réduite. Le néoplasme reste en arrière des noyaux gris centraux et en bas descend dans le lobe temporal, ayant là encore un centre nécrotique, cavitaires.

Examen microscopique : spongioblastome multiforme très hémorragique, avec participation importante de l'élément vasculo-génétique ; aspect moiré en rapport avec une nécrose irrégulière.

Nous trouverons ultérieurement, au chapitre des tumeurs frontales, une observation analogue (obs. 44), où jusqu'à la fin, les troubles psychiques restent isolés. Là encore, il s'agit d'une véritable désagrégation de la personnalité aboutissant à un état démentiel.

3° Nous n'insisterons pas sur les troubles mentaux associés aux signes neurologiques des tumeurs aiguës. Ils sont sinon constants, du moins très fréquents. Toutes les combinaisons peuvent se voir, soit que les troubles psychiques priment des troubles neurologiques nets mais discrets (comme dans une observation mortelle en six semaines de Baonville, Ley et Titeca), soit que les altérations neurologiques écrasent des troubles psychiques atténués (comme dans l'observation 16 de la thèse de Baruk).

En résumé, les manifestations mentales aiguës sont rares. Nous avons trouvé un syndrome exceptionnel de manie aiguë, un état hypomaniaque. Plus fréquents sont des troubles psychiques à type de désagrégation de la personnalité, aboutissant à un état de démence.

Tumeurs cérébrales aiguës mélaniques.

Les tumeurs cérébrales mélaniques primitives sont exceptionnelles; les secondaires demeurent rares.

Qu'il s'agisse de tumeurs primitives ou secondaires, le caractère rapidement évolutif des accidents est noté dès les premières observations. Les tumeurs cérébrales mélaniques — ou tout au moins un grand nombre d'entre elles — prennent place tout naturellement dans le cadre des tumeurs cérébrales aiguës.

HISTORIQUE.

La première observation cohérente de tumeur cérébrale mélanique semble avoir été recueillie par Béhier et exposée en 1838, par Bielt, dans les *Archives Générales de Médecine*. A partir de 1900, les observations deviennent moins exceptionnelles; les techniques histologiques se précisent; les discussions pathogéniques visent surtout à élucider l'origine et la filiation de la cellule mélanique. En 1931, Farnell et Globus écrivent un mémoire sur la mélanoblastose primitive des méninges molles et du cerveau, mais leur observation de base, bien qu'un moment confondue avec une encéphalite, n'est pas aiguë. La thèse toute récente de Salles, inspirée par notre maître, M. le Professeur Guillain, sur les tumeurs mélaniques du système nerveux central, est une remarquable mise au point de la question.

ETIOLOGIE.

Les tumeurs primitives frappent surtout des sujets jeunes, de sexe masculin.

Les tumeurs secondaires, infiniment plus fréquentes, su cèdent le plus souvent à un *nævus* pigmentaire dégénéré, à une tumeur pigmentaire opérée, en particulier oculaire.

ETUDE CLINIQUE.

Nous étudierons isolément les formes aiguës primitives et secondaires.

I. — FORMES PRIMITIVES.

Les symptômes de début peuvent être ceux d'une tumeur cérébrale banale : céphalée, vomissements, vertiges, épilepsie, paralysies. « Ce qui est peut-être un peu plus particulier, dit Salles, c'est la rapidité de l'évolution, le faible intervalle (quelques semaines, parfois seulement quelques jours) qui sépare l'apparition des tout premiers signes et le moment où, inquiété à juste titre par l'aggravation rapide de son état, le malade se soumet à un premier examen. » Plus loin, il ajoute : « L'évolution de ces tumeurs mélaniques frappe en général par sa rapidité. Dans la plupart des observations, la mort est survenue dans un délai de six semaines à deux mois après l'apparition des tout premiers symptômes. Rarement, l'évolution excède six mois (Hesse, Bailey, Lua, Schopper). Souvent, elle est au contraire beaucoup plus rapide et l'affection évolue comme une véritable tumeur cérébrale aiguë. »

A. — Certaines formes ne sont aiguës que par l'extrême rapidité de leur évolution, tout en conservant les traits d'une néoplasie cérébrale.

Nous ne voulons pas compter comme aiguë l'observation de Guillain et Darquier (Obs. I de la thèse de Salles), malgré

une durée inférieure à quatre mois. Bien qu'aucune aggravation manifeste n'ait suivi l'intervention, il est trop difficile de préciser l'influence des manœuvres opératoires sur la mort, en pleine hyperthermie, au onzième jour.

La forme mortelle en quinze semaines, observée par Garcin, Bertrand, Thévenard et Schwob (obs. II de la thèse de Salles), nous semble mériter le qualificatif d'aiguë, malgré la mort après ventriculographie. Au moment où ce procédé diagnostique fut mis en œuvre, la rapidité de l'évolution, l'importance des troubles nerveux et psychiques, la gravité de l'état général autorisaient déjà le diagnostic de tumeur aiguë.

OBSERVATION 24.

(Garcin, Bertrand, Thévenard et Schwoob.) Résumée.

Un homme de 31 ans, consulte pour des crises d'épilepsie jacksonienne à début par le membre inférieur droit, apparues pour la première fois le 20 juin 1932. Elles se répètent au rythme d'une crise par mois. De plus, sa mémoire a beaucoup diminué ; son caractère est devenu inquiet et irritable.

Examen (premiers jours d'août 1932) : depuis peu existe une diminution de force du membre inférieur droit et on retrouve une légère diminution de force du côté droit avec exagération bilatérale des réflexes tendineux des membres inférieurs. Pas de signe de Babinski. Pas d'anomalie dans le domaine des nerfs craniens, en dehors d'une légère inégalité pupillaire. Fond d'œil et musculature oculaire sont normaux.

Ponction lombaire : liquide clair, non hypertendu, albumine = 0,35, réaction de Pandy positive, 10 lymphocytes par millimètre cube. Réaction de Wassermann négative dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin.

Benjoin 00000 1 22 1 0000000.

L'hypothèse d'une tumeur cérébrale paraît alors la plus vraisemblable. On soulève timidement celle d'une encéphalite. Traitement mercuriel et urotropine restent sans action.

Après la première quinzaine de septembre, les troubles confusionnels, puis démentiels, sont au premier plan. Absence de tout signe d'hypertension intracrânienne (pas de céphalée, fond d'œil normal).

Ponction lombaire (26 septembre) : tension 35 (Claude, position couchée). Albumine = 0,45. On a tendance, de plus en plus, à localiser cette tumeur cérébrale dans la région pariéto-temporale gauche. L'hémiplégie droite s'affirme.

Dans les derniers jours du mois, à l'hémiplégie droite se superpose un syndrome douloureux, intense.

Le diagnostic de tumeur cérébrale aiguë à développement rapide dans l'hémisphère gauche paraissant probable, malgré les anomalies mentionnées, le malade fut confié à M. Petit-Dutaillis, mais l'intervention dut être arrêtée après simple ventriculographie devant le fléchissement rapide de l'état du malade sur la table d'opération. Recrudescence des douleurs. Mort dans l'hyperthermie le 8 octobre 1932.

Examen anatomique : La totalité du cortex cérébral et de la pie-mère présente un aspect brunâtre, tantôt uniforme, tantôt en placards. Les coupes montrent que les lésions sont presque exclusivement limitées à la substance grise de l'écorce cérébrale.

Histologie : Les cellules renferment des inclusions pigmentaires ; les procédés histologiques confirment sa nature mélanique.

Dans cette observation, le diagnostic de tumeur cérébrale aiguë a été porté en raison surtout de la progressivité de l'hémiplégie, malgré l'absence du syndrome d'hypertension intracranienne. L'œdème papillaire a fait défaut d'un bout à l'autre de l'évolution. Néanmoins, des signes de foyer nettement progressif orientaient le diagnostic de tumeur.

B. — En d'autres cas, « le caractère diffus des signes neurologiques fait davantage penser à une encéphalite, une méningite » (Salles). D'autant que l'on peut constater des signes méningés : signes de Kernig et de Brudzinski, raideur de la nuque, assez souvent même une température élevée. Le malade observé par Kiel, un homme de 31 ans, meurt au bout de quelques heures d'hospitalisation ; la durée totale de la maladie ne dépasse pas vingt-quatre heures. En plein état de santé, il est pris d'une sensation de faiblesse ; il est obligé de s'aliter ; on ne constate aucun signe neurologique. Le lendemain, il est comateux et meurt. A l'autopsie, on trouve une mélanose méningée diffuse, pré-

dominant au niveau des lobes frontaux. La rapidité dramatique d'une telle évolution explique la pauvreté des renseignements cliniques de cette observation.

II. — *Tumeurs mélaniques aiguës secondaires.*

L'évolution des tumeurs mélaniques secondaires se fait rapidement vers la mort.

A. — Tantôt la symptomatologie est celle d'une hypertension intracrânienne rapidement constituée ; dans l'observation 3 de Salles : céphalée intense, vertiges, brouillard devant l'œil gauche (le droit a été énucléé quatre ans plus tôt pour tumeur), œdème papillaire sont apparus en moins d'un mois. Chez la malade de Loiseau, se constitue en quatre mois un syndrome d'hypertension intracrânienne (céphalée, vomissements, phénomènes délirants) ; des signes méningés s'y ajoutent (raideur de la nuque). Mais les métastases intracrâniennes ne sont qu'un élément d'une nœvo-carcinomatose généralisée.

B. — Tantôt les symptômes n'évoquent en rien une tumeur cérébrale ; assez fréquemment, des signes méningés brutalement installés font porter un diagnostic d'hémorragie méningée, comme dans les observations de Gaté et Boyer, de Garin, Planchu et Masson.

OBSERVATION 25.

(Garin, Planchu et Masson.) Résumée.

Une femme de 47 ans, entre dans le Service le 24 novembre 1931. Elle a subi, en novembre 1929, un traitement radiothérapique pour un nœvo-carcinome de la joue.

En octobre 1931, au moment de ses règles, la malade fut réveillée une nuit par une céphalée intense, généralisée, surtout occipitale, qui provoqua immédiatement des vomissements glaireux, précédés de nausées incessantes. Après cette crise, la malade constate que sa vue est devenue trouble ; elle ne peut

plus lire. Au bout de trois jours, l'état s'améliore, mais la vue reste trouble.

Le 28 novembre 1931, la malade qui venait de voir apparaître ses règles est prise brusquement de douleurs occipitales atroces qui lui arrachent des cris, de vomissements et de douleurs oculaires avec brouillard.

On songe à la possibilité d'une T. C. L'examen neurologique ne montre aucun symptôme anormal.

L'examen général montre l'existence d'un ganglion sous-maxillaire roulant sous le doigt. T. A. = 12-7.

Rapidement, apparition de signes méningés : attitude en chien de fusil, Kernig, hypersensibilité ; pouls : 70. Température : 38.

Ponction lombaire (30 novembre) ; 30 cmc. de liquide franchement hémorragique dans 3 tubes ; tension 20 (après sous-traction de 10 cmc.) ; 200 éléments par mmc., prédominance lymphocytaire ; albumine = 2 gr. ; Bordet-Wassermann = négatif.

Examen du fond d'œil : papille gauche un peu œdématiée. L'existence d'une hémorragie méningée ne fait pas retenir cet œdème pour poser le diagnostic d'hypertension intracrânienne d'origine tumorale.

Les jours suivants, les signes méningés s'atténuent progressivement, les ponctions lombaires successives ramènent un liquide de moins en moins hémorragique ; tension variant de 25 à 35 (Claude-couchée).

Le 19 décembre 1931 : la malade semble rétablie ; ponction lombaire : liquide xanthochromique ; albumine = 0,70 ; 1,2 lympho par mmc.

Le 30 décembre 1931, la malade, qui se trouve de nouveau à la période où elle devait avoir ses règles, a été prise le matin de douleurs de tête violentes ; apparition de signes méningés, mais plus discrets. Ponction lombaire : liquide xanthochromique ; 8 éléments blancs par mmc. ; albumine : 1,10.

Le 14 janvier 1932, examen ophtalmologique : œdème de la papille bilatéral ; hémorragie à droite.

Le 24 : coma ; hémiparésie gauche.

Décès le 26 janvier.

Autopsie : au niveau du lobe occipital gauche, la dure-mère adhère à l'encéphale ; il existe un épanchement sanguin abondant à ce niveau. Une tumeur, grosse comme un petit œuf, noire, molle, occupe le lobe occipital gauche. Plusieurs autres

noyaux, petits, noirs, dans la région temporale et le lobe frontal. Le cervelet présente une généralisation mélanique.

Examen histologique. — Les cellules néoplasiques renferment des dépôts pigmentaires qui font porter le diagnostic de *nævopithéliome*.

Dans cette observation, l'anamnèse avait une importance capitale : la malade avait subi un traitement radiothérapique pour *nævocarcinome* de la joue. Néanmoins, le tableau est assez atypique, pour que l'hypothèse de tumeur cérébrale, soulevée dès le début, ne reçoive pas confirmation. La tumeur mélanique se traduit par un tableau clinique et cytologique d'hémorragie méningée à rechutes. Le caractère hémorragique du liquide céphalo-rachidien est la cause essentielle de l'erreur de diagnostic. Que, s'il avait fait défaut, les attaques de céphalée, de vomissements, avec vue trouble et œdème papillaire auraient incontestablement fait poser le diagnostic de tumeur mélanique métastatique, en dépit du caractère paroxystique des signes cliniques.

Ces paroxysmes représentent un point curieux de cette observation. Il n'est pas habituel dans le cours d'une évolution cancéreuse de voir survenir des accidents, suivis d'une restitution intégrale. A deux reprises, après des épisodes hémorragiques, cette malade est subjectivement normale. Seules persistent des modifications du liquide céphalo-rachidien que l'on pouvait tenir légitimement pour séquelle d'hémorragie méningée.

Il faut noter de plus la survenue de ces épisodes hémorragiques au moment ou à la date présumée des règles. Sans doute y a-t-il dans ce synchronisme, matière à déductions pathogéniques.

C'est encore une forme simulant l'hémorragie méningée que rapportent Gaté et Boyer.

OBSERVATION 26.

(Gaté et Boyer.) Résumée.

Un homme de 48 ans, présente un épithélioma spino-cellulaire du talon. En quinze jours, apparaissent et évoluent

jusqu'à la mort des signes nerveux : obnubilation, troubles de l'élocution ; ptosis de la paupière gauche, exagération légère des réflexes radial et rotulien droits ; vomissements, légère raideur de la nuque. Ces signes déterminent le diagnostic clinique d'hémorragie méningée vérifié par la rachicentèse.

Autopsie : vaste foyer hémorragique des 2/3 antérieurs des lobes temporo-sphénoïdaux gauches ; 2 noyaux hémorragiques dans les régions occipitale et temporo-pariétale droites.

Noyaux métastatiques dans les poumons, le foie, les surrénales, demeurés cliniquement latents.

Le diagnostic de tumeur mélanique n'est malheureusement pas vérifié par l'examen histologique. La constatation de tumeurs noirâtres dans l'encéphale et la surrénale droite est un peu légère pour affirmer la mélanose. Les auteurs d'ailleurs s'étonnent de voir des métastases mélaniques succéder à un épithélioma cutané spino-cellulaire.

Grewal et Kelly rapportent une observation de tumeur mélanique extrêmement complexe où les diagnostics les plus variés avaient été portés pour aboutir à celui bien imprécis de méningite cérébro-spinale purulente subaiguë de la base et encéphalite.

OBSERVATION 27.

(Grewal et Kelly.) Résumée.

Un homme de 26 ans présente, au début d'avril 1932, une bronchite avec douleurs dans le dos et l'abdomen. Plus tard, son caractère se modifie ; il devient querelleur, et ergoteur ; il se plaint de douleurs rhumatismales. Les diagnostics les plus divers sont portés : rhumatisme, pleurésie, appendicite. On arrache 17 dents, ce qui entraîne d'importantes hémorragies.

Quelques semaines plus tard, il présente une raideur de la nuque et du dos, une légère fièvre, des troubles psychiques marqués. Il se sauve en peignoir de bain ; il est volontiers obscène. Transféré à l'hôpital, on constate une raideur de la nuque et du dos, un signe de Kernig, de la photophobie, de l'anisocorie avec paresse des réactions pupillaires à la lumière. Il existe un œdème papillaire bilatéral. Température 38°5.

Hémoglobine 75 %. Leucocytes 12.700, dont 36 % polynucléaires.

Ponction lombaire : liquide trouble, tension 14 mm. mercure, 800 éléments, presque uniquement des polynucléaires. Globulines augmentées. Pas de germes. Vingt minutes plus tard, coagulation en gelée avec légère couche de liquide surnageant. Inoculation au cobaye négative.

Température de 37°8 à 38°5. Le 8 juin, le malade tombe dans le coma et meurt le 9 juin.

Autopsie : Pigmentation du cortex plus marquée au niveau des lobes pariétal et occipital.

L'examen histologique confirme le diagnostic de tumeur mélanique. Il existait d'autres tumeurs mélaniques dans la rate, le foie, le rein droit et les surrénales.

La tumeur primitive était un naevus cutané opéré antérieurement.

Dans cette forme mortelle en moins de deux mois, les signes cliniques sont imprécis et vagues. Un examen radiographique du tube digestif est pratiqué ; 17 dents sont arrachées. Les diagnostics les plus éloignés sont proposés : rhumatisme, pleurésie, appendicite. Lorsque les signes nerveux s'affirment, ils ne sont cependant pas cohérents. Il existe des signes infectieux : la fièvre, la leucocytose sanguine, la leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Cependant, la durée des troubles, l'intensité des altérations psychiques, un œdème papillaire aussi marqué, cadrent mal avec une méningite cérébro-spinale à méningocoques par exemple. Les résultats de l'examen de liquide céphalo-rachidien ne sont pas moins étranges : le liquide est trouble ; la leucocytose présente un chiffre anormalement marqué : 800 éléments, dont la majorité de polynucléaires (10 pr. une autre cellule).

SÉMÉIOLOGIE

Il serait imprudent de vouloir tracer un schéma des formes aiguës de tumeurs mélaniques, car la plus grande fantaisie semble présider à la distribution des signes. Ici, c'est le tableau d'une hémiplégie rapidement progressive ;

là, c'est un coma mortel en vingt-quatre heures comme dans les deux cas primitifs que nous rappelons. Pour les tumeurs secondaires, c'est tantôt l'aspect d'une hémorragie méningée clinique et biologique ; c'est tantôt celui d'une méningite subaiguë développée de façon anarchique.

Si l'on analyse les observations que nous rapportons, on recueille les notions suivantes : 4 sujets de sexe masculin sont atteints pour un sujet de sexe féminin ; l'âge moyen est de 36 ans ; la durée moyenne est cinquante et un jours, la forme la plus longue atteignant quatre mois, la plus courte étant de vingt-quatre heures.

Le syndrome subjectif d'hypertension intracranienne est souvent estompé ; céphalée, vomissements manquent fréquemment. Par contre, les troubles psychiques sont rencontrés deux fois ; troubles de la mémoire, désorientation, délire violent.

Les signes méningés sont souvent notés : raideur de la nuque et du dos, signe de Kernig.

Deux fois, une stase papillaire nette est signalée ; une fois le fond d'œil est intact jusqu'à la fin.

De façon à peu près constante, sont trouvées des modifications importantes du liquide céphalo-rachidien : hypertension (35-30-25) qui reste très modérée ; hyperalbuminose importante ; 0,35-0,45-2 gr.-0,70-1,10-0,90.

Dans un cas même, il y a coagulation spontanée ; dans deux cas, le liquide était hémorragique. Une fois, il faut noter une réaction cellulaire modérée (10), deux autres fois, les chiffres énormes de 200 et 800 leucocytes à prédominance polynucléaire.

En résumé, nombre de tumeurs mélaniques, tant par la rapidité de leur évolution que par les modalités de leurs symptômes, méritent d'être intégrées dans le cadre des T. C. A. Primitives ou secondaires, ces dernières infiniment plus fréquentes, elles peuvent garder l'aspect d'un syndrome d'hypertension évoluant de façon accélérée. Beaucoup plus souvent, elles prennent le masque d'affections aiguës : méningite, encéphalite, hémorragie méningée, coma brusque et mortel.

Tumeurs cérébrales métastatiques aiguës.

Les T. C. métastatiques représentent un contingent important des T. C. A. Longtemps, elles ont été tenues en mésestime et les raisons de cette désaffection sont aisées à saisir : les T. C. métastatiques n'offrent pas au clinicien l'intérêt d'un diagnostic inédit. Un cancéreux présente des symptômes d'ordre nerveux ? Pareille éventualité ne comporte ni solution thérapeutique majeure, ni discussion pathogénique nourrie. C'est pourquoi le tableau clinique de telles tumeurs est resté longtemps flou. La connaissance des T. C. primitives devenant plus profonde, les possibilités chirurgicales plus étendues, l'intérêt s'est à nouveau reporté sur ces métastases cérébrales. En certains cas exceptionnels, ces tumeurs métastatiques ont pu bénéficier des progrès de la technique chirurgicale comme en fait foi une observation de Petit-Dutaillis et Schmite où une métastase deux fois opérée a permis une survie appréciable. Ces considérations expliquent le regain d'intérêt qui s'est attaché aux T. C. métastatiques.

HISTORIQUE.

Les observations anciennes sont rares ; la tumeur métastatique passe alors pour exceptionnelle. La thèse de Grenier (1897), les travaux de Gallavardin et Varay (1903), d'Humbert et Alexieff (1913), représentent les principales parmi les recherches anciennes. Le mémoire de Globus et Selinski (1926), l'étude de Hakon Sjogren (1930), la thèse de Paillas (1934), le travail de Carnegie Dickson (1935), comptent parmi les plus importantes des recherches

récentes. De ces études, se dégage la notion de la fréquence relativement grande de la tumeur métastatique.

GÉNÉRALITÉS.

Tous ces auteurs donnent pour caractère clinique important la rapidité d'évolution. Dans l'étude de Globus et Selinski, sur un total de 14 cas de T. C. métastatiques, 9 évoluent en moins de quatre mois. Ces auteurs insistent sur le caractère aigu, souvent brutal, du début ; sur l'évolution rapide, souvent émaillée de signes méningés, d'où de faux aspects de méningite ou de méningo-encéphalite. Paillas, dans sa thèse très documentée, signale aussi la soudaineté du début, l'évolution accélérée : « Le malade peut entrer brusquement dans la période d'état par un incident caractéristique : hémiplegie, coma ou brûlant les étapes, verser dans une cachexie extrême... L'évolution de la maladie est brève. La durée moyenne générale est de trois mois environ, le début étant compté de la première manifestation clinique objective ou subjective ».

Une part importante des T. C. métastatiques est donc aiguë. Aux observations de T. C. métastatiques aiguës signalées par les précédents auteurs, nous adjoignons 4 observations inédites et 6 particulièrement démonstratives, puisées dans la littérature.

ETIOLOGIE.

Tous les cancers ne sont pas également neurophiles ; certains plus volontiers que d'autres donnent des métastases encéphaliques. Comme Paillas à l'origine des T. C. métastatiques en général, nous trouvons deux cancers le plus fréquemment à l'origine des formes métastatiques aiguës : sein et poumon ; plus accessoirement ceux du rein, de l'estomac, du pancréas, de la vésicule biliaire, du rectum, de l'utérus.

De même que pour les T. C. A. primitives, divers incidents peuvent révéler une T. C. métastatique jusqu'alors

latente. Barré, Guillaume et Subirana rapportent l'observation d'une T. C. métastatique du centre ovale droit dénoncée par un traumatisme. Le lendemain d'une chute de bicyclette, un homme de 26 ans présente une monoplégie brachiale gauche. Cinq jours plus tard, il existe une hémip légie. Ses troubles augmentent après la ponction lombaire. Trois semaines après l'accident, surviennent des crises hypertoniques qui entraînent la mort le jour même de leur installation. Dans ce cas, mortel en moins d'un mois, le rôle du traumatisme est net.

D'autres incidents peuvent faire apparaître les signes d'une T. C. métastatique jusque-là latente, dont l'évolution est aiguë à partir du jour où elle se trahit. Tel est le cas d'une très curieuse observation de Pagniez et Lerond où le premier signe neurologique, une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, survient à l'occasion d'accidents sérieux.

OBSERVATION 27.

(Pagniez et Lerond). Résumée.

Un homme de 57 ans, en traitement depuis plusieurs semaines pour un état de mal défini d'asthénie, de dyspnée, sans signes nets d'auscultation et sans bacilles dans les crachats, présente à deux reprises, en février 1926, des signes stéthoscopiques et radioscopiques de condensation de tout le poumon gauche, accompagnés de fièvre assez élevée, d'expectoration, de dyspnée. Lors de la deuxième poussée, trois injections de sérum anti-pneumococcique; dernière injection le 18 février. Le 20, le malade est pris, vers dix heures du matin, pendant la visite, d'une crise bravais-jacksonienne typique de l'hémiface gauche avec violentes convulsions qu'il s'efforce en vain d'arrêter avec la main. Bientôt, cette crise, qui est strictement limitée à la face et se prolonge quelques minutes, s'accompagne d'un certain degré d'obnubilation, mais sans perte de connaissance vraie. A gauche, signe de Babinski.

Immédiatement après cette crise, forte poussée d'urticaire autour du point d'injection du sérum, bientôt accompagnée d'un prurit généralisé qui dure toute la journée du lendemain.

Une heure après la crise jacksonienne, le signe de Babinski

a disparu : le malade déclare n'avoir jamais eu d'accident semblable. Il a reçu, il y a de longues années, une injection de sérum antitétanique ; l'apparition d'accidents précoces n'a donc rien de surprenant.

A ces accidents précoces font suite des accidents tardifs : urticaire, prurit violent, arthralgies dont le maximum se développe le 27 février. En même temps que ces accidents, une nouvelle crise jacksonienne de l'hémiface gauche.

Le malade, complètement examiné du point de vue neurologique, ne présente aucun signe de lésion nerveuse.

Le malade a deux autres crises, les 5 et 11 mars, cette dernière du côté droit. Il sort le 25 de l'hôpital, complètement apyrétique depuis plus de quinze jours, mais conservant à la scopie une grosse ombre préhilaire gauche.

Le 16 avril, le malade revient à l'hôpital avec une hémiplegie droite apparue quelques jours avant, de gros troubles de la déglutition, un état général très mauvais. Il succombe le 7 mai.

Autopsie : volumineuse tumeur du médiastin avec noyaux secondaires dans la rate, le rein droit et les hémisphères cérébraux. Dans l'hémisphère droit, la tumeur, grosse comme un œuf de pigeon, siège au tiers moyen de la frontale ascendante et s'étend jusqu'au centre ovale qu'elle comprime. Elle détruit la substance grise de la partie moyenne de la frontale ascendante et refoule la pariétale ascendante. Dans l'hémisphère gauche, tumeur du volume d'une grosse noix, située un peu au-dessus du tiers moyen de la pariétale ascendante s'enfonçant dans le centre ovale.

Voilà donc une observation de T. C. métastatique latente où le début des accidents s'est manifesté à l'occasion d'accidents sériques. C'est là un mode de début très particulier qui nous semble avoir, du point de vue pathogénique, une grande importance.

Telles sont les deux conditions étiologiques les plus particulières que nous ayons retrouvées : traumatisme, accidents sériques.

Les autres circonstances ne nous paraissent pas présenter, du point de vue pathogénique, un égal intérêt. Qu'il nous suffise de dire que nous avons trouvé une proportion égale

d'hommes et de femmes; Paillas, pour les tumeurs cérébrales métastatiques en général, trouve une proportion d'hommes un peu plus élevée et attribue au cancer pulmonaire plus fréquent chez l'homme et particulièrement neurophile, la raison de cette plus grande fréquence.

Ajoutons en outre que nous avons trouvé l'âge moyen des malades atteintes de métastases cérébrales aiguës au voisinage de 50 ans. Ce chiffre concorde avec celui donné par Paillas pour les tumeurs métastatiques en général. Le plus jeune des malades (observation Barré, Guillaume et Subiraina) a 26 ans ; le plus âgé (obs. 1, Paillas), 78 ans. Sur 29 malades, 16 ont entre 40 et 60 ans.

ETUDE CLINIQUE.

L'aspect clinique se trouve très modifié suivant que l'on connaît ou non le cancer primitif. D'emblée, on suspecte la métastase si des phénomènes neurologiques apparaissent au cours de l'évolution d'un cancer viscéral. Cependant même en ce cas, l'aspect clinique peut être si imprévu, rappeler si peu un syndrome d'hypertension intracrânienne, que l'on hésite à rattacher au cancer un tableau proprement vasculaire ou méningé. Le tableau de la métastase aiguë est rarement, nous le verrons, celui d'une hypertension intracrânienne ; on s'oriente alors sans la moindre restriction vers une affection autonome, méningée, vasculaire ou infectieuse.

Dans les observations que nous rapportons, six fois le diagnostic de cancer primitif fut fait ; cinq fois le cancer primitif échappa à l'examen. Les diagnostics posés alors furent encéphalite, hémiplégie par embolie, ramollissement par artérite, abcès du cerveau.

Nous verrons tout d'abord les cas les plus faciles, ceux où le cancer primitif est connu ou bien est découvert en même temps que la métastase, révélé qu'il est par des signes très explicites.

I. — Métastase cérébrale aiguë. Cancer primitif connu.

A. — Hémianopsie isolée.

Nous rapportons une observation inédite dans laquelle le début fut marqué par une hémianopsie latérale homonyme droite isolée.

OBSERVATION 28.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillain.) Inédite.

M. G..., un homme de 54 ans, éprouve le 25 décembre 1931, une forte céphalée accompagnée de vertiges, qui le force à interrompre son travail. Les jours suivants, il constate une diminution de l'acuité visuelle prédominant du côté droit. Surtout il remarque qu'au cours de son travail — qu'il a repris — il heurte fréquemment ses mains sans voir ce qu'il fait. Il consulte alors dans le Service d'ophtalmologie de Larihoisière qui constate une hémianopsie homonyme droite et l'adresse à la Salpêtrière dans le Service du Professeur Guillain.

Examen à l'entrée le 11 janvier 1932.

Le malade fournit les résultats de l'examen ophtalmologique pratiqué le 2 janvier : « Hémianopsie latérale homonyme droite, réflexes iriens normaux. Acuité visuelle après correction V. O. D. $+ 2,25 = 2/3$; V. O. G. $+ 2,25 = 1$. Mobilité oculaire normale ».

Pas de trouble de la marche, pas d'altération de la force musculaire segmentaire. Réflexes tendineux des membres inférieurs vifs et diffusés. Pas de trouble de la sensibilité superficielle ou profonde. Réflexes cutanés normaux ; pas de signe de Babinski. Pas de troubles cérébelleux, ni sphinctériens. Pas d'aphasie ; quelques erreurs minimales dans l'épreuve des trois papiers.

L'examen général ne montre pas de trouble évident. Poumons et cœur paraissent normaux ; tension artérielle : 14-8 (Vaquez). Somme toute, il n'existe aucune altération autre que l'hémianopsie droite.

Examen du liquide céphalo-rachidien : liquide clair, tension 45 (manomètre de Claude, position couchée). Réaction

de Pandy : légèrement positive ; réaction de Weichbrodt : négative. Cellule de Nageotte : 26 cellules par millimètre cube. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Réaction du benjoin colloïdal 000000 1 2 1 0000000.

Un nouvel examen oculaire pratiqué le 14 janvier, constate toujours l'hémianopsie latérale homonyme droite ; fond d'œil normal à droite et à gauche.

Vers le 20 janvier, surviennent peu à peu asthénie, gêne respiratoire, cyanose, toux avec expectoration muqueuse, en apparence banale ; une légère réaction fébrile s'installe ; à l'auscultation, signes de bronchite diffuse. On institue un traitement symptomatique banal, désinfectants pulmonaires et tonicardiaques.

Le 3 février, malgré le traitement, aucune amélioration ne se dessine. L'hémianopsie homonyme droite persiste sans changement. L'asthénie, la dyspnée et la toux ne sont pas modifiées ; pas de bacilles de Koch à l'examen direct ni après homogénéisation. Température aux environs de 38°, avec parfois des crochets à 39°. Des signes physiques nouveaux : dilatations veineuses préthoraciques avec distension des jugulaires, font pratiquer un examen radiographique du thorax ; celui-ci montre à droite une opacité du lobe moyen au voisinage du hile, large et étalée, se continuant par des arborisations denses vers la base. Il semble que rentre dans cette image, une adénopathie médiastinale ; le médiastin est refoulé vers la gauche.

Le 8 février, petites hémoptysies sous forme de crachats sanglants ou rosés. Des signes physiques apparaissent : submatité de la région axillaire postérieure.

L'évolution défavorable se poursuit, progressive, marquée par une exagération de la dyspnée, de la cyanose, par de l'œdème des membres supérieurs et de la face, de la dysphagie, une température irrégulière. Signes neurologiques inchangés, limités à l'hémianopsie homonyme droite ; le fond d'œil reste constamment normal.

La mort survient le 30 mars 1932, l'évolution totale de la maladie ne dépassant pas trois mois.

Examen macroscopique : volumineuse masse du volume d'un abricot, grise avec des zones noirâtres occupant toute l'épaisseur du lobe occipital. Elle est située un peu au-dessus du pôle occipital, à cheval sur face interne qu'elle atteint peu, et face externe qu'elle envahit largement.

Sur la coupe horizontale, la tumeur va en arrière presque jusqu'au pôle occipital ; en avant, elle reste à 1 cm. du bourrelet du corps calleux. Elle détruit toutes les radiations optiques. Son centre est nécrotique, presque puriforme.

Examen microscopique : lympho-sarcome formé d'éléments pauvres en protoplasme, à noyaux monstrueux, parfois agglomérés en grappe et constituant des plasmodzellen. Mitoses atypiques nombreuses, nécrose très étendue. Stroma peu abondant et réduit à quelques gros vaisseaux.

En somme, dans cette observation, le diagnostic reste tout d'abord incertain ; l'hémianopsie n'apparaît pas de cause évidente. Isolée, elle ne s'est accompagnée que durant un jour de céphalée, de vertiges. Elle persiste inchangée durant un mois et la constatation d'une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien, d'une réaction méningée notable n'éclaircit pas le problème. C'est au bout de ce temps seulement que le cancer pulmonaire se révèle par des hémoptysies, des signes stéthoscopiques et surtout radiographiques. On voit qu'ici fait défaut le syndrome d'hypertension intracrânienne, la symptomatologie nerveuse étant uniquement l'hémianopsie inchangée durant les trois mois de l'évolution.

B. — *Forme hémiplegique.*

Une observation de Crouzon, Behague et I. Bertrand montre un aspect très fréquent des métastases cérébrales aiguës : celui d'une hémiplegie rapidement progressive et sans signes d'hypertension intracrânienne.

OBSERVATION 29.

(Crouzon, Behague et I. Bertrand). Résumée.

Une malade de 58 ans a subi une mamectomie droite, puis gauche, pour tumeurs cancéreuses, respectivement vingt et deux ans avant son entrée à la Salpêtrière. Quatre mois et demi avant son admission, épisode pulmonaire aigu avec épanche-

ment pleural et plusieurs hémoptysies. Elle est envoyée dans un sanatorium. Après trois mois et demi de séjour, brusquement paralysie de la jambe droite qui, peu à peu, gagne le bras droit. Elle est alors adressée à la Salpêtrière.

A ce moment, hémiplegie droite très prononcée ; la malade ne peut se tenir debout ; le membre supérieur n'est capable d'aucun mouvement. La face est touchée à un moindre degré. Réflexe cutané plantaire en extension à droite. Ni aphasie, ni anarthrie.

L'examen du thorax montre à gauche des signes d'épanchement ; une ponction ramène un liquide rouge qui contient de larges cellules cancéreuses.

Le malade reste huit jours dans le même état. Au bout de ce temps, la malade constate au réveil l'immobilité du membre inférieur gauche et une maladresse marquée du membre supérieur gauche. Réflexes rotuliens faibles des deux côtés ; réflexes cutanés en extension des deux côtés.

En somme, il existe une hémiplegie droite et une hémiparésie gauche.

Ponction lombaire : liquide incolore ; albumine = 0,60 ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; cytologie : 3 lymphos par mmc. Mais présence de très nombreuses cellules cancéreuses à noyaux fragmentés et nucléoles multiples.

L'hémiparésie gauche s'aggrave ; la mort survient quatre jours plus tard.

Autopsie : creux sus-claviculaire gauche rempli par une volumineuse masse adhérente aux plans profonds.

Volumineux cancer pleuro-pulmonaire envahissant les deux tiers inférieurs du poulmon gauche.

Une énorme masse cruorique occupe la cavité de l'oreillette gauche en adhérant aux parois.

Encéphale : hémisphère droit : deux nodules hémorragiques au niveau de la deuxième circonvolution frontale ; l'un, antérieur, gros comme un noyau de cerise ; l'autre, de la taille d'une noisette, occupe le pied de F2. Ces deux nodules sont absolument séparés l'un de l'autre et n'atteignent pas la méninge.

Hémisphère gauche : nodule hémorragique à peu près symétrique du 2^e noyau décrit à droite, gros comme une noix.

Examen histologique : poulmon : pneumonie cancéreuse, les

cellules néoplasiques baignent dans un exsudat intra-alvéolaire; les cloisons interalvéolaires sont intactes.

Caillot remplissant la cavité de l'oreillette : masse organisée et fortement dégénérée. Autour de nombreux vaisseaux bourrés d'hématies, gaine de cellules cancéreuses qui finissent par dégénérer à l'abri de la lumière.

Il s'agit donc d'une métastase au niveau de l'oreillette gauche.

Les métastases cérébrales ne montrent rien d'anormal du point de vue histologique.

L'évolution a été la suivante : cancer du sein, ganglions sus-claviculaires gauches, cancer pulmonaire gauche, oreillette gauche, cerveau. L'hémiplégie droite ancienne semble due au noyau pariétal gauche. L'hémiplégie gauche qui précéda la mort nous semble due aux brusques hémorragies produites au sein des 2 noyaux frontaux droits. La rapidité dans la production de l'hémiplégie gauche ne peut s'expliquer que par ces deux hémorragies sous-corticales dans des nodules métastatiques déjà anciens.

En somme, une malade opérée à 2 reprises pour cancer du sein des années auparavant, est considérée comme tuberculeuse et traitée en sanatorium en raison d'un épisode pulmonaire hémoptoïque. Au cours de la cure sanatoriale survient brutalement une hémiplégie droite. Après examen dans le service de M. le Docteur Crouzon, le diagnostic est rectifié et posé avec assurance sur la constatation de cellules cancéreuses dans l'épanchement pleural et dans le liquide céphalo-rachidien. Il faut noter la réunion de 2 circonstances peu banales : présence de cellules cancéreuses pleurales et plus encore de cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien.

Un autre point nous semble assez exceptionnel : la greffe cancéreuse sur l'oreillette gauche. Dans cette observation, la mort est survenue en une dizaine de jours du fait de la métastase cérébrale. A aucun moment n'existe de syndrome d'hypertension intracrânienne. Le tableau clinique est purement hémiplégique : hémiplégie droite très rapidement progressive, puis hémiparésie gauche.

C'est encore une forme hémiplégique que réalise la très

curieuse observation de Widal et Abrami, antérieure en date à celle de Crouzon et ses collaborateurs.

OBSERVATION 30.

(Widal et Abrami). Résumée.

Une femme de 47 ans est prise brusquement, sans aucun prodrome, à onze heures du matin, d'une hémiplegie gauche entraînant une chute sans perte de connaissance. Trois jours plus tard, elle entre à l'hôpital. On constate une hémiplegie flasque avec abolition des réflexes, signe de Babinski ; il existe même un signe de Babinski controlatéral. La malade ne présente ni céphalée, ni vomissements, ni vertiges, et dit n'en avoir jamais eu ; pas de Kernig. Vue normale, pupilles égales et régulières ; réflexes photomoteur et accommodateur normaux, directs et consensuels.

Ponction lombaire (20 octobre) : liquide limpide qui s'écoule en gouttes lentes. Le culot de centrifugation se montre formé presque uniquement de cellules cancéreuses presque à l'état de pureté ; c'est à peine si, en parcourant plusieurs champs microscopiques, on rencontrait un leucocyte polynucléaire.

A l'état frais, cellules arrondies, de taille monstrueuse (4 à 8 fois supérieure à celle d'un polynucléaire). Noyau volumineux, à l'intérieur duquel on voit plusieurs nucléoles très réfringents et répartis irrégulièrement. Le plus grand nombre des éléments ne renferme qu'un noyau, plusieurs en renferment deux. Noyau la plupart du temps excentrique, borné seulement sur une partie de sa circonférence par une mince lame protoplasmique, très claire, creusée de vacuoles. Après fixation (acide osmique, vapeurs iodées) et coloration : éléments d'un diamètre de 60 à 80 μ , arrondis régulièrement ; noyau excentrique, unique ou double, très chromophile, formé de filaments chromatiques anastomosés en tous sens. La plupart des noyaux possèdent de 2 à 6 nucléoles fortement colorés. Nombreuses cellules en voie de karyokinèse.

Une deuxième ponction lombaire, pratiquée le 22 octobre, montre les mêmes caractéristiques du liquide céphalo-rachidien. Glycorrhachie : plus de 4 gr. de sucre par litre.

Averti par cette cytologie si spéciale, on examine de plus près la malade ; on trouve une tumeur épigastrique bosselée, peu

douloureuse ; un foie gros et lisse. Ce cancer gastrique avait évolué avec une latence presque complète : quelques douleurs sourdes depuis deux mois, quelques rares vomissements, ni hématurie, ni méléna ; aucun signe de sténose du pylore.

Le 24 octobre, 9 jours après le début de l'hémiplégie, la température monte à 40° ; la malade tombe dans le coma et meurt.

Autopsie : au niveau de la capsule interne du côté droit, une tache gris jaunâtre de 1 cm. de haut sur 1 cm. 1/2 de large ; ce noyau de contours irréguliers traverse la couche optique pour aboutir au ventricule.

Examen histologique : infiltration du parenchyme nerveux par des éléments identiques à ceux du liquide céphalo-rachidien. Tissu conjonctif très peu développé ; envahissement des parois des vaisseaux qui, par endroits, sont remplacés par un véritable manchon de cellules néoplasiques.

Viscères abdominaux : véritable carcinose généralisée à point de départ gastrique. La partie horizontale de l'estomac, le vestibule et l'antrum pylorique sont le siège d'un carcinome atypique. Noyaux multiples dans le foie, les reins, les poumons.

En outre, on découvre une endocardite végétante cancéreuse : la végétation que l'on prélève se montre constituée de fibrine dans laquelle on aperçoit plusieurs éléments cellulaires à gros noyaux, sans la moindre infiltration leucocytaire.

Dans cette observation, la durée de la maladie n'a pas excédé neuf jours. La manifestation clinique unique a été une hémiplégie brusque survenue en état de santé apparemment bon.

Une localisation initiale gastrique, des métastases dans le foie, les reins, les poumons, se sont traduites uniquement par une hémiplégie brusque, sans aucun prodrome. Le syndrome d'hypertension fait entièrement défaut, pas de céphalée, pas de vomissement.

Le point le plus curieux est la présence dans le liquide céphalo-rachidien de cellules néoplasiques qui fournissent d'emblée la clef du diagnostic. Elle a fait pratiquer un examen minutieux et retrouver la tumeur primitive. Il n'a pas été difficile alors de ranger cette hémiplégie dans le groupe des manifestations d'une tumeur cérébrale métastatique. Il est permis de se demander si le diagnostic aurait

été aussi aisé sans cette heureuse découverte de la rachicentèse et si un cancer aurait été recherché avec la même opiniâtreté en présence d'une hémiplégie somme toute banale et sans aucun syndrome d'hypertension intracrânienne.

Signalons aussi la découverte d'une endocardite cancéreuse de l'orifice aortique qui apparente cette observation à celle précédente de Crouzon, Behague et I. Bertrand : mêmes cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien, même greffe endocarditique, aortique dans un cas, auriculaire dans l'autre.

C. — *Formes mentales.*

Les tumeurs métastatiques peuvent évoluer sous le masque d'un état psychiatrique. Témoin cette observation de Toulouse, Marchand et Mlle Pezé :

OBSERVATION 31.

(Toulouse, Marchand et Mlle Pezé.) Résumée.

Une femme de 53 ans entre le 16 février 1923, au Service de prophylaxie mentale. Garde-malade, elle a dû interrompre sa profession depuis deux mois en raison de troubles mentaux. Dans ses antécédents, on note en 1920, une opération pour cancer du sein.

Deux mois avant son internement, elle a commencé à présenter des symptômes d'amnésie et de confusion mentale. Un médecin consulté fait une prise de sang et porte le diagnostic d'azotémie avec état confusionnel.

A son entrée dans le Service, amnésie complète d'évocation et de fixation ; malade complètement désorientée dans le temps et l'espace. Ne sait plus son âge (dit avoir 66 ans), ni la date de sa naissance (dit être née en 1870). « Nous sommes en mai 1914, dit-elle, la guerre dure encore ». Croit qu'elle est là depuis huit jours et qu'elle est encore dans son appartement. Est incapable de résoudre le plus simple calcul mental. Se plaint de souffrir un peu de la tête, se sent fatiguée. Elle pleure pen-

dant l'interrogatoire parce qu'elle vient de perdre son père et sa mère dans l'intervalle de deux mois (fait inexact). Interrogée cinq minutes après sur la cause de nouvelles larmes, elle répond qu'elle pleure la mort de sa tante, survenue il y a huit jours. Elle ne se souvient plus qu'elle pleurait quelques instants auparavant la mort de ses parents. « Ma mère est morte, il y a deux ans, dit-elle de nouveau ». Elle est dans un état continu de subanxiété, cherchant à fuir, ne retrouve pas son lit, ne reconnaît pas les objets qui lui appartiennent. Pas d'onirisme, pas d'hallucinations. Gâtisme urinaire.

Il n'existe pas de signes neurologiques objectifs.

Etat général grave.

En somme, amnésie globale, désorientation, anxiété.

Mort le 25 février 1923, après affaiblissement progressif et crise convulsive terminale. L'évolution totale n'atteint pas deux mois et demi.

Examen anatomique :

Hémisphère gauche: 3 tumeurs grisâtres de la taille d'un pois, corticales au niveau de la deuxième pariétale, pieds des 2^e et 3^e frontales.

Hémisphère droit : tumeur très volumineuse envahissant la corne occipitale, se prolongeant en arrière dans la substance blanche du lobe occipital.

Histologie : épithélioma alvéolaire.

11. — *Formes comitiales.*

La valeur d'une crise épileptique en tant que symptôme de néoplasie intracrânienne est bien connue. Cette banalité même explique la rareté des cas publiés. Nous n'en donnons qu'un exemple, l'observation publiée par M. Radimska Jandova ; elle concerne une malade soignée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière. Pendant près de six semaines, les crises jacksoniennes du membre supérieur gauche constituent toute la symptomatologie ; quinze jours avant la mort, s'installe une hémiparésie gauche. L'évolution totale n'excède pas deux mois. Il existe une tumeur dans chaque hémisphère, secondaire à un cancer du rein.

II. — Tumeur cérébrale aiguë métastatique. Cancer primitif méconnu.

Souvent le cancer primitif demeure latent. Il peut être entièrement silencieux ou donner lieu à des manifestations larvées qui orientent dans une direction erronée. Comme la métastase détermine rarement un tableau d'hypertension intracrânienne, l'hypothèse d'une tumeur cérébrale n'effleure même pas l'esprit. Les erreurs de diagnostic s'ajoutent les unes aux autres et l'autopsie vient brutalement démontrer les erreurs amoncelées.

A. — *Forme hémiplegique simulant l'hémorragie ou le ramollissement.*

OBSERVATION 32.

(Boinet.) Résumée.

Un homme de 53 ans entre à l'Hôtel-Dieu de Marseille, le 17 mars 1907, pour une tumeur pulsatile du sternum et des côtes qui fait porter le diagnostic d'anévrisme de la crosse de l'aorte.

Le 22 janvier 1908, brutalement, le malade présente un ictus apoplectiforme ; on pense qu'un caillot s'est détaché du sac anévrysmal et a obstrué l'artère sylvienne gauche, car il existe une hémiplegie droite. Le malade présente une poussée thermique à 38°3.

Deux jours plus tard, le malade, sorti du coma, présente une hémiplegie droite avec aphasie, une déviation conjuguée de la tête et des yeux, un nystagmus transversal. De plus, les membres supérieur et inférieur gauches sont le siège de mouvements involontaires, petits, rapides, menus, ininterrompus, que l'on peut considérer comme épilepsie B. J. La torpeur augmente ; des signes de broncho-pneumonie apparaissent. Le malade meurt le 25 janvier. Les signes neurologiques ont évolué en trois jours en tout.

Autopsie : Tumeur du rein primitive, très hémorragique. Cancer pulsatile secondaire du sternum et des côtes.

Encéphale : dans l'hémisphère droit, une tumeur secondaire occupe la partie postérieure et externe du prolongement occipital du ventricule latéral ; son sommet entame la circonvolution du pli courbe. Sa moitié externe érode profondément première, deuxième et troisième occipitales.

La tumeur présente une teinte brun noirâtre en surface, d'aspect hémattique correspondant aux petits foyers hémorragiques et aux portions télangiectasiques.

Histologie : Encéphale : épithélioma télangiectasique d'aspect hémorragique à cellules claires comme le cancer primitif du rein.

Dans cette curieuse observation, la succession des interprétations cliniques est logique. Certes, la confusion serait moins aisée aujourd'hui où l'habitude des examens radiologiques, la facilité plus grande avec laquelle on pratique des ponctions lombaires éviteraient sans doute l'erreur. Il n'en reste pas moins que la métastase cérébrale s'est révélée par une hémiplegie soudaine entraînant la mort en cinq jours. Cette observation est un exemple de plus de la fréquence des formes hémiplegiques simulant le ramollissement. Aucun caractère particulier de cette hémiplegie n'a permis de révoquer en doute le diagnostic d'embolie sylvienne. Le début brusque, le coma avec hémiplegie flasque, l'évolution rapide avec accidents broncho-pneumoniques et hyperthermie sont très caractéristiques d'un ramollissement important. Nous avons personnellement observé une telle forme hémiplegique brutale, chez un malade du Service de notre maître, M. le Professeur agrégé Cathala, à ce moment remplacé par le Dr Gilbert-Dreyfus, médecin des hôpitaux.

OBSERVATION 33.

(Malade du Service de M. le Professeur agrégé J. Cathala.)

Inédite.

M. C..., un homme de 63 ans, est transporté d'urgence à l'hôpital Lariboisière après un ictus apoplectique. Il est en plein coma lorsqu'on l'examine. Les membres du côté gauche

retombent plus lourdement sur le plan du lit ; il existe un signe de Babinski du même côté. On constate l'existence d'une paralysie faciale centrale gauche. Les artères sont dures, et roulent sous le doigt. Les temporales sont sinueuses ; au pli du coude, l'artère humérale présente le signe de la sonnette ; l'artère radiale est indurée. La tension artérielle est à 13-8 (Vaquez).

De la personne qui l'employait, on recueille les renseignements suivants : depuis quelques semaines, M. C..., sans être malade, avait rapidement vieilli ; employé comme téléphoniste dans un hôtel, il s'acquittait moins bien de sa tâche, mais rien n'avait motivé une consultation médicale lorsque survint brusquement l'ictus suivi d'hémiplégie gauche.

Dans ces conditions, il semble que soit légitime le diagnostic de ramollissement sylvien droit par thrombose vasculaire chez un malade polyscléreux et on s'abstient de pratiquer une ponction lombaire qui n'est peut-être pas sans inconvénient.

Les jours suivants, le malade sort progressivement du coma ; l'hémiplégie gauche, flasque, est très évidente avec signe de Babinski ; des sous-crépitations fins aux bases pulmonaires donnent un moment quelque inquiétude.

Surtout, l'état psychique est particulier ; la parole est troublée, il ne s'agit pas seulement de la dysarthrie banale d'un malade atteint d'une paralysie faciale ; le malade ne semble pas comprendre les ordres, au moins ceux qui ne présentent pas une simplicité élémentaire. Souvent, il ne prête aucune attention et marmonne des mots qui se rattachent à ses fonctions de téléphoniste d'hôtel : « Allo ? Allo ? Oui, oui, le 36. » A d'autres moments, il est plus présent, il exécute alors des ordres simples (fermer les yeux, ouvrir la bouche, tendre la main). Mais il croit toujours être dans son hôtel, à son tableau de téléphone. Le tableau est celui de la confusion mentale. Les jours suivants, on peut plus aisément interroger le malade. On s'aperçoit alors qu'il s'agit — non de confusion mentale — mais d'une aphasie nette à la fois motrice et sensorielle.

L'existence d'une hémiplégie et d'une aphasie chez un malade droitier, — la gérante de l'hôtel où il est employé nous l'affirme — nous donne quelque perplexité. Nous nous demandons si une aphasie discrète n'a pu passer inaperçue d'un entourage peu averti et si le gros foyer de ramollissement dont le début a été apoplectiforme ne s'est pas surajouté à un état aphasique antérieur. Réexaminant le malade, nous sommes frappés dere-

chef par l'état vasculaire, l'induration et la sclérose artérielle, et concluons à nouveau à un processus de thrombose artérielle que nous imaginons multiple.

Très rapidement, l'état général s'altère.

Le malade meurt le 25 mai 1935, après vingt-huit jours de maladie.

L'autopsie démontre la complète inexactitude de nos conclusions cliniques.

Le malade est en réalité porteur d'un cancer pulmonaire avec métastases cérébrales multiples.

Poumon droit : lobite supérieure néoplasique. Histologiquement, cancer à petites cellules de type alvéolaire avec stroma fibreux peu abondant.

Encéphale : vaisseaux très athéromateux.

Hémisphère droit : tumeur grosse comme une petite noix de l'opercule rolandique. Coloration grise avec un piqueté noirâtre et de plus une hémorragie grosse comme une lentille. Une seconde tumeur, grosse comme une cerise, siège trois millimètres au-dessous du cortex, n'atteignant pas la corticalité au niveau de F1.

Hémisphère gauche : tumeur grosse comme une prune, affleurant largement la corticalité de la région pariéto-temporale, un centimètre 1/2 au-dessous et en arrière du pli courbe. Même aspect gris avec piqueté hémorragique, mais sans grosse hémorragie.

Il existe en outre, deux autres nodules métastatiques, gros comme des noyaux de cerise.

Histologie : la métastase cérébrale reproduit le type pulmonaire : épithélioma à petites cellules sans stroma fibreux avec plaques de nécrose par place. Vascularisation importante.

Cette observation illustre de façon nette un aspect clinique fréquent des tumeurs cérébrales métastatiques aiguës. Sans prodromes — tout au plus, avait-on remarqué un certain degré de vieillissement rapide qui cadre très bien avec une artériosclérose cérébrale — un homme de 63 ans, scléreux artériel, fait une hémiplegie gauche brusque. Le diagnostic de ramollissement paraît vraisemblable, la constatation d'une aphasia mixte associée étonne néanmoins et force à admettre une double localisation. L'au-

topsie redresse brutalement le diagnostic et démontre la lobite pulmonaire cancéreuse et les métastases cérébrales.

A aucun moment, le malade ne s'est plaint de céphalée, n'a présenté de vomissements; le syndrome d'hypertension intracrânienne a fait constamment défaut. L'évolution n'a pas atteint quatre semaines.

Nous ne nous dissimulons pas les imperfections de cette observation. Sans doute, aurions-nous dû discuter davantage la coexistence d'une hémiplégie gauche avec une aphasie de Wernicke; faire examiner le fond d'œil et pratiquer une ponction lombaire que ses risques nous ont fait repousser, une radiographie pulmonaire bien qu'aucun signe fonctionnel ou physique ne l'ait ordonnée. Il reste le fait de tumeurs cérébrales métastatiques multiples se révélant d'une façon soudaine par une hémiplégie rapidement mortelle.

Lorsqu'à une hémiplégie vient s'ajouter la notion d'une syphilis pas ou mal traitée, on a invinciblement tendance à s'appuyer sur cette nouvelle considération étiologique. C'est ce qui advint dans l'observation suivante :

OBSERVATION 34.

(Service de M. le Professeur Guillain.) Inédite.

M. Bon..., un homme de 56 ans, consulte à la Salpêtrière le 27 juin 1933, pour une hémiplégie droite.

Ses antécédents sont chargés : en 1915, il a contracté la syphilis qu'il n'a presque pas soignée (quelques piqûres d'huile grise et de novar). Peintre, il a eu des coliques de plomb. Le malade est de plus un alcoolique avéré. Il a perdu son père et sa sœur de tuberculose pulmonaire, son frère de méningite tuberculeuse. Il a 4 enfants, sa femme a fait trois fausses couches.

Examen 27 juin : l'interrogatoire révèle que le début des troubles remonte à une quinzaine de jours. Il s'est manifesté par une sensation d'engourdissement, de fourmillements, de froid, du côté droit du corps. Quelques jours plus tard, il est pris d'un malaise, alors qu'il travaillait sur une échelle. Il a juste le temps de descendre avant de perdre connaissance.

Depuis, il se plaint de faiblesse et de maladresse dans les membres droits, accrues depuis trois ou quatre jours.

Marche : nettement spasmodique à droite.

La force musculaire n'est que peu diminuée aux membres supérieur et inférieur, à droite ; par contre, la contracture est marquée.

Les réflexes tendineux sont exagérés à droite ; l'achilléen donne une réponse polycinétique ; clonus du pied.

Réflexes abdominaux et crémastériens plus faibles à droite.

Réflexes cutanéoplantaires : réponse en flexion des deux côtés.

En somme, existe une hémiplegie droite avec faible élément parétique et grosse contracture. Il n'y a pas d'aphasie.

Troubles cérébelleux : légère dysmétrie avec adiadococinésie du membre supérieur droit.

Paires craniennes : normales.

Examen oculaire (Dr Hudelo) : acuité visuelle O. D. G. = 9/10. Pupilles normales ; motilité normale ; fond d'œil normal des deux côtés.

Examen oreilles : audition normale ; nystagmus spontané dans les positions extrêmes du regard latéral. Epreuve calorique O. D. G. = 10 cmc. Nystagmus horizontal, rotatoire en III.

La femme du malade précise que, depuis trois semaines, elle a remarqué une modification de l'état psychique de son mari : il est plus irritable, coléreux pour des raisons futiles, menaçant. Elle signale aussi une diminution de l'affectivité, de l'activité, de l'attention et de la mémoire, cette diminution portant surtout sur les faits récents. De temps à autre, le malade achopperait en prononçant quelques mots.

Le diagnostic qui paraît le plus vraisemblable est celui d'hémiplegie syphilitique.

Ponction lombaire : liquide clair ; tension 24 (couché) au manomètre de Claude, montant à 40 par compression jugulaire. Albumine = 0,56. Réactions de Pandy, Weichbrodt et Takata Ara positives. Examen cytologique : 20 lymphos par mmc. (Nageotte). Réaction de Bordet-Wassermann négative. Benjoin 00000 22222 00000. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sérum sanguin.

Bien que la réaction de Wassermann soit négative dans le liquide céphalo-rachidien et le sérum sanguin, l'hyperalbumi-

nose, la lymphocytose modérée, l'élargissement de la courbe du benjoin colloïdal semblent, joints à une tension normale, venir à l'appui du diagnostic clinique. On institue un traitement cyanure de mercure, iodobismuthate de quinine.

Le 10 juillet, surviennent dans la nuit des crises jacksoniennes unilatérales droites. L'hémiplégie droite se complète brusquement. Elle devient flasque, totale avec signe de Babinski. Les crises se répètent. Le malade meurt le 28 juillet.

Aspect macroscopique. — Hémisphère cérébral gauche aplati dans ses circonvolutions pariétales. Pas d'adhérences méningées.

Sur une coupe horizontale passant par le III^e ventricule, on voit une masse grise, uniforme, grosse comme une mandarine, située en plein hémisphère gauche. Ce néoplasme s'étend de la vallée sylvienne qu'il vient affleurer en dehors au bras postérieur de la capsule interne en dedans. Cette tumeur refoule vers la droite le ventricule latéral, sans envahir ses parois ; la corne occipitale notamment est réduite à l'état de simple fente.

A sa partie postérieure surtout, cette tumeur est extrêmement vascularisée.

Dans les hémisphères cérébelleux, existent 4 noyaux néoplasiques. L'un gros comme une noix occupe la partie centrale de l'hémisphère droit. Développé en pleine substance blanche, en dehors des noyaux dentelés qui l'entourent en fer à cheval, il comprime le IV^e ventricule ; il dévie vers la gauche le tronc cérébral, en particulier la calotte protubérantielle et mésocéphalique.

Les 3 autres noyaux occupent l'hémisphère gauche, l'un, gros comme une noisette, est cortical ; les deux derniers, gros respectivement comme une lentille et une tête d'épingle, sont situés à la partie postérieure de l'hémisphère, en pleine substance grise. Les deux tumeurs cérébelleuses les plus volumineuses sont parcourues par de nombreux vaisseaux et il existe plusieurs petites hémorragies.

Engagement des amygdales cérébelleuses très marqué avec fusée des lamelles cérébelleuses jusque dans la moelle cervicale moyenne.

Examen microscopique : Tumeur très indifférenciée à petites cellules ; très nombreuses mitoses et monstruosité. Certains éléments à noyau clair et volumineux, pauvres en chromatine, évoquent beaucoup les cellules de Sternberg. Mais ces éléments

ne se retrouvent pas dans toute l'étendue du néoplasme et n'imposent pas le diagnostic. Vraisemblablement, lymphadénome avec réaction du tissu réticulé ; généralisation sarcomateuse au niveau de l'encéphale. Placards nécrotiques, irréguliers.

Il faut avouer que les éléments sont nombreux dans cette observation en faveur du diagnostic de ramollissement sylvien par artérite syphilitique : l'âge du malade, la notion d'une syphilis acquise traitée par quelques piqûres seulement, le mode même d'installation de l'hémiplégie. Durant quelques jours, des sensations de fourmillement, de froid, une certaine maladresse du côté droit précèdent l'hémiplégie. Les caractères de cette hémiplégie d'emblée en contracture avec une parésie minime ne vont pas à l'encontre d'un tel diagnostic.

Les renseignements fournis par la femme du malade ne sont pas non plus à dédaigner ; elle-même a fait trois fausses couches ; les troubles psychiques qu'elle décrit chez son mari, les troubles de la mémoire, de l'attention, du caractère, l'achoppement qu'elle a remarqué, font même suspecter un instant, une participation méningo-encéphalique. Les examens spéciaux permettent-ils de redresser le diagnostic ? Nullement ; il n'existe pas le moindre degré d'œdème papillaire ; la ponction lombaire ne montre pas d'hypertension du liquide ; la manœuvre de Queckenstedt s'effectue normalement. L'hyperalbuminose marche de pair avec une lymphocytose modérée, avec une positivité des réactions de Pandy, Weichbrodt, Takata Ara, un élargissement de la courbe du benjoin colloïdal. Seule la réaction de Bordet-Wassermann reste négative et dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette négativité a certes donné à réfléchir, mais outre qu'elle n'est pas rare au cours des hémiplégies syphilitiques, elle pouvait difficilement à elle seule faire échec aux autres réactions biologiques réunies. On sait par ailleurs que certaines tumeurs s'accompagnent parfois d'un Wasserman positif dans le liquide céphalo-rachidien (Sézary et Terrasse). On voit donc la fragilité d'un pareil argument isolé

d'autant que faisaient défaut d'autres signes de tumeur cérébrale : la malade ne souffrait pas de la tête, n'avait jamais vomi ; fonds d'yeux et tension du liquide étaient strictement normaux.

Dans une observation récente de Stoian et Zamfiresco, l'hémiplégie gauche s'associait à des signes assez explicites (hémianopsie homonyme, puistorpeur et ralentissement du pouls, signes radiologiques d'hypertension intracrânienne), pour avoir déterminé une craniectomie avec exérèse de la tumeur temporopariétale. Seul l'examen histologique révèle la nature métastatique de la tumeur en montrant un « épithélioma glandulaire d'origine probablement hépatique ou surrénale ». Le résultat est mauvais ; malgré une amélioration transitoire, le malade meurt un mois après l'intervention, après deux mois et demi de maladie.

Cette observation montre la nécessité d'étudier si un aspect clinique de T. C. n'est pas sous la dépendance d'une métastase et l'obligation de rechercher s'il n'existe pas un cancer primitif. C'est en effet, de façon tout à fait exceptionnelle que la tumeur métastatique est justiciable de l'intervention.

B. — *Forme méningée.*

La forme aiguë méningée des tumeurs métastatiques est assez rare.

Humbert et Alexieff rapportent 24 observations de « méningite cancéreuse ». Six seulement sont aiguës ; elles concernent toutes des tumeurs métastatiques. Seule leur dernière observation présente une symptomatologie purement méningée (céphalée, vomissements, raideur de la nuque, Kernig), une évolution en un mois.

C. — *Forme pseudo-encéphalitique.*

C'est toujours l'ignorance du cancer primitif qui est à la base des erreurs d'interprétation, comme dans l'observa-

tion suivante d'une malade du Service de M. le Professeur Guillaïn.

OBSERVATION 35.

(Service de M. le Professeur Guillaïn.) Inédite.

Mme C..., âgé de 44 ans, est adressée le 29 janvier 1932 dans le Service ; une lettre de son médecin rapporte l'histoire suivante. Quelques semaines auparavant, la malade a présenté une congestion pulmonaire de la base droite guérie depuis le 10 janvier environ. Depuis ce moment, la malade a accusé une céphalée tenace, des vomissements, et des troubles psychiques sans troubles moteurs ou sensitifs périphériques. Une ponction lombaire avait montré une hyperalbuminose sans lymphocytose, une réaction de Pandy positive. Le liquide s'écoulait en gouttes serrées (pas de mesure manométrique). Un examen de fond d'œil n'a pas montré de stase. La température était normale.

Lors du premier examen dans le Service, le 29 janvier 1932, la malade est inerte sur son lit, les yeux fermés, paraissant dormir. Pas de déviation de la tête ; face rigoureusement symétrique.

Lorsqu'on l'interroge, elle sort un peu de sa torpeur, mais répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Chaque phrase paraît lui demander un gros effort. Elle dit avoir souffert au début de janvier d'une crise hépatique avec vomissements. Jamais elle n'a présenté de diplopie.

L'examen neurologique est rendu difficile par l'état de torpeur de la malade. Néanmoins, il semble n'exister aucune paralysie ; réflexes tendineux normaux et égaux aux quatre membres. Pas de signe de Babinski. La sensibilité paraît normale. Pas de Kernig, mais la nuque est légèrement raide ; hypotonie musculaire généralisée.

L'obnubilation de la malade rend impossible la recherche des signes cérébelleux.

L'examen général décèle une tachycardie à 130, une température à 37°9, la langue est sèche. L'examen pulmonaire est entièrement négatif. Ni albuminurie, ni glycosurie.

Examen oculaire (Dr Lagrange) : pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à la distance, fond d'œil normal.

Ponction lombaire : liquide clair ; tension 33 en position

couchée ; albumine = 0,35 (Sicard) ; réaction de Pandy positive, de Weichbrodt négative. Glycose : 0,10. Examen cytologique : 0,4 lymphocyte par mmc. Benjoin colloïdal 0000012100000.

Le 30 janvier, la malade a passé une nuit agitée, a déliré ; présente de l'incontinence d'urine ; pouls 120, température 37°,8.

Examen hématologique : hémoglobine 75 %. Hématies 5.610.000. Globules blancs 21.300.

31 janvier : on pense à une encéphalite et on pratique une injection sous-cutanée d'un cmc. d'essence de térébenthine.

Les jours suivants, légère amélioration ; la malade est plus présente, répond mieux, mais la céphalée persiste.

Le 5 février, l'abcès de fixation est incisé. L'état est inquiétant ; diarrhée importante (5 selles par 24 heures) ; asthénie marquée ; la température se maintient aux environs de 38°. Amaigrissement notable. Pas de Kernig, mais raideur de la nuque.

Une deuxième ponction lombaire fournit les résultats suivants : liquide clair, tension 30 (couchée). Albumine : 0,56 (Sicard). Réactions de Pandy positive, de Weichbrodt négative. Examen cytologique : 1 cellule par mmc. (Nageotte). Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Benjoin colloïdal 00000222100000.

Examen oculaire (Dr Parfonry) : les bords papillaires semblent un peu flous et la papille un peu œdématisée. Mais il n'existe pas de signes ophtalmoscopiques suffisants pour affirmer l'atteinte d'un nerf optique. A surveiller.

L'état général s'aggrave, l'amaigrissement est très net. Un nouvel examen oculaire ne montre pas de stase, mais des veines un peu dilatées.

Le 12 février, la malade meurt sans avoir présenté de nouveaux phénomènes, en particulier d'ordre neurologique.

Aspect macroscopique : (seule l'autopsie du crâne a été possible).

1° Pas d'altération corticale. Une fois séparés les deux hémisphères, on découvre une tumeur grosse comme une noix, d'un gris uniforme, prise dans la concavité du bourrelet du corps calleux. En haut, elle envahit la toile choroïdienne dans sa partie postérieure. Elle laisse en avant d'elle, à un centimètre environ la commissure grise ; en bas, elle atteint la calotte pédonculaire. L'épiphyse et la commissure blanche ne sont plus discernables. L'aqueduc de Sylvius est rempli par un caillot

hémorragique ; lorsqu'on l'a enlevé, l'aqueduc est parfaitement perméable ; ses parois ne sont pas déformées.

2° Dans le cervelet existe 2 noyaux néoplasiques :

— L'un gros comme une noix, occupe l'hémisphère gauche, à l'union de la substance blanche et de la substance grise. Cortico-cérébelleux, il refoule les lamelles cérébelleuses tassées et imbriquées les unes dans les autres. Le IV^e ventricule est aplati, déformé.

— L'autre, gros comme une cerise, est profond et en aucun point n'atteint la corticalité ; il siège dans la substance blanche, au voisinage de la substance grise, sur un plan nettement postérieur à celui des noyaux dentelés.

Examen microscopique : Malgré la topographie très spéciale de la tumeur de la calotte (la première décrite), il ne s'agit pas d'un pinéalome mais d'un épithélioma pseudo-glandulaire constitué par de volumineux rognons cellulaires avec rosettes ; la plupart des cellules montrent une polarisation nette avec sécrétion de mucus. Grandes placards nécrotiques, nombreuses mitoses et monstruosité. Quelques cellules montrent des dispositions en chaton de bague (Ringzellen). Il s'agit d'un épithélioma muco-sécrétant d'origine mammaire ou intestinale.

Dans cette observation, l'hypothèse d'une tumeur cérébrale n'avait pas été soulevée. L'apparition des phénomènes nerveux après une congestion pulmonaire, la torpeur d'où on pouvait tirer la malade, l'absence de symptôme moteur, la légère température, l'importante leucocytose, orientaient davantage vers une atteinte infectieuse. A quatre reprises, les yeux ont été examinés et la stase toujours a fait défaut. Tout au plus, note-t-on, à la période terminale, des veines un peu dilatées, des bords un peu plus imprécis que normalement.

D. — *Formes simulant l'abcès du cerveau.*

D'autres observations montrent que parfois la métastase cérébrale évolue sous le masque d'un abcès du cerveau. Les phénomènes neurologiques, la fébricule autour de 38°, l'amaigrissement, tout concourt à évoquer ce diagnostic.

Surtout lorsque s'ajoute, comme dans l'observation de Troisier et Monnerot-Dumaine, la notion d'une infection pulmonaire chronique. Qui ne songerait alors à un abcès du cerveau compliquant une dilatation des bronches ?

OBSERVATION 36.

(Troisier et Monnerot-Dumaine.) Résumée.

Un homme de 55 ans entre le 5 octobre 1929, à l'hôpital pour paralysie du côté gauche survenue sans perte de connaissance la veille. Cette paralysie frappe hémiface et bras, mais respecte le membre inférieur. Les troubles parétiques se sont installés à la suite de phénomènes convulsifs qui ont réveillé le malade dans la nuit et semblaient localisés du côté gauche (bras et hémiface). Quelques heures plus tard, survint une nouvelle crise : les convulsions débutent par le pouce gauche, gagnent l'avant-bras, le bras, le cou, déterminant une sorte de torticolis, l'hémiface gauche ; le tout sans perte de connaissance. A la suite de ces crises, hémiface et membre supérieur restent parésisés. Le crachoir à demi rempli d'une expectoration muco-purulente attire l'attention ; l'interrogatoire apprend que, six semaines plus tôt, le malade a présenté une poussée broncho-pulmonaire fébrile avec expectoration matinale consécutive. Depuis des années, le patient était sujet aux rhumes, aux poussées de bronchite.

Examen : Au cours de l'examen, le malade fait une nouvelle crise brava-jacksonienne identique aux précédentes ; à la suite de celle-ci, la parésie est plus accentuée : paralysie faciale gauche centrale et monoplégie brachiale gauche incomplète ; réflexes olécranien et stylo-radial vifs et exagérés à gauche. Léger signe de Babinski à gauche. Aucun trouble de la sensibilité.

Appareil respiratoire : l'expectoration séro-purulente en 3 couches atteint 150 gr. en vingt-quatre heures. A gauche, en arrière, respiration diminuée dans l'ensemble de l'hémithorax et dans la région moyenne, près du hile, zone de submatité avec silence respiratoire et quelques sous-crépitaux.

Signes généraux : température oscillant autour de 38° ; pouls : 100 ; amaigrissement de 5 kgr.

Examens de laboratoire : expectoration : flore variée à prédominance de pneumocoques ; pas de bacille de Koch ; pas de spirochètes.

Liquide-céphalo-rachidien et fond d'œil : normaux.

Radiographie thoracique : ombre dense à limites floues, occupant presque tout l'hémi-diaphragme. L'injection intratrachéale de lipiodol n'a pu être pratiquée.

Radiographie du crâne : normale.

Réaction de Bordet-Wassermann du sérum sanguin négative ; urée sanguine : 0,32.

Evolution : les crises se répètent à la moyenne d'une par semaine ; les troubles moteurs s'accroissent. Tentative vaine de pneumothorax artificiel gauche ; des injections d'émétine et de vaccin streptococcique sont sans action. La paralysie devient flasque. Le patient maigrit, s'affaiblit. Le Dr Mocquot pratique, le 23 novembre, une trépanation dans la région pariétale droite et découvre une zone un peu œdémateuse. Le malade meurt le 24.

Nécropsie : cerveau : dans l'hémisphère cérébral droit, à la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante : foyer d'encéphalite de 3 cmc. sur 4 cm. environ avec zones purulentes ; au-dessus de celui-ci, un autre foyer d'aspect kystique.

Poumons : poumon gauche : au voisinage d'une bronche hilaire, noyau dur, blanchâtre, plus gros qu'une noix. Symphyse de la plèvre et du péricarde séreux. Autres noyaux blanchâtres plus petits dans le poumon gauche et un noyau dans le rein droit.

Histologie : poumon : cancer primitif de la bronche.

Cerveau : même aspect cellulaire que dans le néoplasme pulmonaire. Lésions nécrotiques où quelques pneumocoques sont isolés.

Dans cette observation, il était légitime de penser à un abcès du cerveau. Les crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, la parésie, l'altération de l'état général avec amaigrissement et fébricule, la notion d'une bronchorrhée chronique avec poussée aiguë récente, formaient un ensemble cohérent dont la conclusion pouvait être raisonnablement collection suppurée encéphalique. Il s'agit cependant,

l'examen anatomique le démontre, d'une métastase d'un cancer bronchique. Il est certes intéressant de constater la « bivalence » de cette métastase, cancéreuse et microbienne. L'examen microscopique montre la présence simultanée de cellules cancéreuses et de pneumocoques dans le noyau encéphalique. Toutefois, les symptômes d'abcès nous semblent plutôt dus au cancer cérébral lui-même; et il nous paraîtrait forcer un peu les faits que de donner à quelques pneumocoques, pure trouvaille microscopique, valeur d'abcès. Il est impossible d'ailleurs d'attribuer sans restriction au néoplasme cérébral certains éléments du tableau clinique : la fièvre, l'asthénie, l'amaigrissement, peuvent être provoqués par le cancer bronchique primitif. Il n'en reste pas moins qu'en certaines circonstances, une métastase cérébrale peut revêtir le masque d'un abcès du cerveau et que des germes microbiens peuvent même s'ajouter aux cellules cancéreuses.

Etude séméiologique des tumeurs métastatiques aiguës.

De l'examen des 29 observations que nous avons étudiées, on peut tirer la constatation suivante : les tumeurs cérébrales métastatiques aiguës évoluent le plus souvent sans syndrome d'hypertension intracrânienne.

— Le *tableau clinique* est extrêmement variable. Ce peut être l'aspect d'une encéphalite, comme dans notre observation 35, ou d'un abcès du cerveau comme dans l'observation de Troisier et Monnerot-Dumaine. Ce peut être encore l'apparence d'une confusion mentale (obs. Toulouse, Marchand et Mlle Pèze). Parfois, loin de se grouper, les signes restent isolés, comme dans notre observation 28 où une hémianopsie latérale homonyme reste le seul symptôme. Mais le schéma clinique le plus fréquent est sans conteste l'hémiplégie paraissant due à un ramollissement

banal : seize fois sur 29 malades, il faut noter une hémiplégie ; six fois hémiplégie droite accompagnée d'aphasie ; dix fois hémiplégie gauche, dans un cas associée à l'aphasie.

— Les *symptômes* rencontrés le plus souvent sont les convulsions, la céphalée, les vomissements, les vertiges, les troubles psychiques, les troubles oculaires.

— Les *convulsions*, aussi bien généralisées (4 fois) que jacksoniennes (4 fois), ont été huit fois notées. Elles peuvent être précoces (obs. Pagniez et Lerond) ou tardives (obs. 35).

— La *céphalée*, huit fois signalée, n'est en général pas intense ; elle est diffuse, continue sans paroxysmes. Nous n'avons pas trouvé de rapport entre le siège de la céphalée et la localisation de la tumeur.

— Les *vertiges* sont notés deux fois (obs. 35 et obs. Paulian).

— Les *vomissements* sont signalés par Paulian ; nous les avons retrouvés une autre fois (obs. 36). Dans l'ensemble, c'est donc un signe qui reste rare.

Signalons enfin que nous avons rencontré trois fois des *troubles psychiques* à type de confusion mentale. La torpeur est parfois notée comme dans notre observation 36.

Les *troubles oculaires* restent peu fréquents. Deux fois, nous avons trouvé une hémianopsie latérale homonyme (Obs. personnelle et Obs. Stoian et Zamfiresco). Fait plus important, le fond d'œil reste souvent normal. Il faut dire qu'en raison de l'atypie de la symptomatologie, trop souvent son étude est négligée. Un œdème bilatéral, net, est signalé par Paillas (Obs. 16 de sa thèse) ; parfois il existe un léger flou papillaire (Obs. 18 thèse Paillas) ou des veines légèrement dilatées (Obs. Radimska Jandova). Le plus souvent, le fond d'œil est strictement normal ; il en était ainsi chez nos malades (Obs. 28, 35 et 36).

Le *liquide céphalo-rachidien* est habituellement clair, limpide. Deux fois, il est jaune (Obs. Carnot et Baufle, Obs.

15 de la thèse de Paillas). La tension est augmentée 30,30, 44 (cette dernière en position assise, Obs. Radimska Jandova) ; dans nos observations personnelles, nous avons trouvé 45, 33, 30, 24. Il existe donc une augmentation de pression, mais elle reste modérée.

L'*albumine* est presque constamment augmentée (0,40-0,60-0,60-0,40-0,40-0,60-0,35-0,56). Elle était augmentée dans toutes nos observations personnelles. Hyperalbuminose et hypertension du liquide céphalo-rachidien sont les éléments les plus constants.

L'*étude cytologique* peut montrer des modifications qualitatives : présence de cellules néoplasiques (Obs. Widal et Abrami ; Carnot et Bausle). Trois fois seulement, nous avons trouvé une hypercytose, toujours modérée (Obs. 15 de Paillas ; Observations personnelles 28 et 35) à savoir 44 cellules, 26 et 20 lymphocytes.

L'*évolution* est habituellement progressive. Elle se fait souvent par à-coups, notamment dans les formes hémiplegiques. Si nous avons noté des améliorations transitoires, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer une régression complète. Il semble cependant qu'une apparente guérison puisse se rencontrer. Garcin et Huguenin insistent sur le syndrome métastatique aigu et régressif de certaines tumeurs secondaires du cerveau. En un temps de cinq mois, leur malade fait une hémiplegie régressive presque totalement, suivie d'une rechute.

La *durée* moyenne de la maladie est cinquante quatre jours ; le temps le plus bref étant trois jours (Obs. Boinet) le plus long quatre mois (Obs. 17 et 18 de Paillas).

En résumé, les tumeurs métastatiques aiguës évoluent le plus souvent sans signe clinique d'hypertension intracrânienne. Elles affectent l'aspect d'un ramollissement, d'une encéphalite, d'un abcès du cerveau, d'une affection mentale.

DEUXIÈME PARTIE

LES LOCALISATIONS

Dans cette seconde partie, nous voudrions chercher si les T. C. A. primitives prolifèrent en des points indifférents de l'encéphale ou si, au contraire, elles ont des localisations électives. Nous voudrions préciser de plus si, à une localisation déterminée, correspondent un tableau clinique relativement constant, un type histologique particulier. Nous éliminons de notre statistique les tumeurs secondaires et les tumeurs mélaniques.

Les tumeurs méningées.

Les tumeurs méningées, et plus particulièrement, les méningiomes, détiennent parmi leurs caractéristiques une lente évolution.

Les méningiomes, dont la croissance est lentement progressive, laissent au cerveau le temps de s'adapter et rarement se trahissent par une évolution aiguë. Bien souvent même, ils restent complètement latents et constituent une trouvaille d'autopsie. Pour paradoxale que paraisse une telle proposition, c'est leur latence même qui, en certains cas, est responsable de l'apparence aiguë des accidents. Parfaitement tolérée durant des années, la tumeur méningée soudain se complique et un début aigu, assez souvent une évolution vite fatale, révèlent la tumeur et sa complication. D'ailleurs la complication seule le plus souvent attire l'attention ; on ne recherche pas derrière elle une tumeur.

ETIOLOGIE.

Les tumeurs méningées aiguës ne se rencontrent guère que chez l'adulte : les malades de Puig ont 64, 66, 67 ans. La malade dont nous rapportons l'observation est âgée de 44 ans. Toutefois, de Martel et Guillaume signalent un méningiome à évolution aiguë chez une fillette de 10 ans.

Leur fréquence est petite ; dans la thèse de Puig, nous avons cependant trouvé 1/10 d'observations aiguës, 3 (obs. III, XX, XXII) sur un total de 30.

ETUDE CLINIQUE.

Il semble que le tableau clinique soit assez monomorphe. Si le malade est jeune, l'aspect peut être celui d'une très rapide hypertension intracrânienne ; si le malade est âgé, les symptômes sont volontiers ceux d'une hémorragie, d'un ramollissement cérébral.

L'observation, que nous rapportons, est celle d'une hypertension intracrânienne rapidement progressive.

OBSERVATION 37.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillaïn.) Inédite.

Une femme de 44 ans entre à la Clinique neurologique de la Salpêtrière le 17 août 1932. Depuis trois mois, elle se plaint de céphalée; d'abord discrète, elle est devenue intense et permanente. Depuis deux mois et demi, constipation opiniâtre ; récemment enfin sont apparues des nausées avec vomissements, une diminution progressive de l'acuité visuelle avec brouillard, une maladresse de la moitié gauche du corps, plus marquée à la main; de plus, la malade accuse spontanément quelques troubles de la mémoire.

Examen : à gauche : hémiparésie très discrète. Réflexes tendineux un peu plus vifs; signe de Babinski; très légère hyposthésie, gros troubles de la sensibilité profonde, de la stéréognosie à gauche. Légère adiadococinésie avec dysmétrie. Hypotonie très marquée au membre supérieur. Côté droit normal ; la marche est impossible.

Il existe de gros troubles psychiques : grosse obnubilation, torpeur et somnolence; désorientation, mémoire très perturbée.

Examen oculaire : acuité visuelle V. O. D. G. = 4/10. Pupilles égales; réflexes très paresseux; motilité œil D. et G. normale; il semble exister une hémianopsie latérale gauche qu'il est impossible d'affirmer en raison de l'état psychique de la malade. Double stase papillaire avec hémorragie.

Ponction lombaire : tension 45 (position couchée). Albumine = 0,22. Réactions de Pandy, Weichbrodt et Bordet-Wassermann négatives. *Examen cytologique* = 1,3 lymphocytes

par millimètre cube. Réaction du benjoin 00000 222 1 0000000.

Adressée dans un service neuro-chirurgical, elle meurt quelques jours après une décompressive.

Autopsie : méningiome rétro-pédonculaire.

Tumeur multilobée, extrêmement dure, grosse comme un abricot, développée à la face inférieure de la tente du cervelet, sur la ligne médiane. Au cours de son développement, cette tumeur a comprimé en avant la calotte bulbo-protubérantielle qui a pris une forme d'arc concave en arrière. Latéralement, cette tumeur s'est creusé une loge entre les deux hémisphères.

Le IV^e ventricule est complètement aplati : surtout dans sa partie supérieure ; à la coupe du cerveau, importante hydrocéphalie ventriculaire.

A la coupe, la tumeur se montre constituée d'un tissu blanchâtre bien vascularisé, présentant des hémorragies nombreuses, surtout à la périphérie.

Examen microscopique. — Histologiquement, il s'agit bien d'un méningiome, mais nettement distinct du fibro-endothéliome commun. La tumeur se rapproche d'un type fibro-blastique assez indifférencié, avec de rares fibres collagènes visibles à la périphérie. Ébauche de quelques tourbillons de fibres ; malgré l'état embryonnaire du néoplasme, il n'existe aucun caractère de malignité : ni mitose, ni monstruosité cellulaire. Pas de production en bulbe d'oignon, caractéristiques du fibro-endothéliome typique ; aucune trace de calcosphérite.

Le caractère aigu de cette tumeur tient, nous semble-t-il, à sa localisation si particulière. Il suffit de jeter un regard sur la pièce anatomique (fig. 6) pour concevoir que très rapidement une telle tumeur devait entraîner des troubles graves, troubles directs de compression bulbo-protubérantielle, troubles d'hypertension intracrânienne par blocage ventriculaire.

De Martel et Clovis Vincent ont rapporté l'observation d'un méningiome pariétal ayant déterminé en trois mois une hémiplégie, avec syndrome d'hypertension intracrânienne et de gros troubles intellectuels. Le résultat opératoire est bon.

Les symptômes que présentent les malades de Puig ont fait à tout coup admettre sans discussion le ramollissement.

OBSERVATION 38.

(Observation III. Thèse de Puig.) Résumée.

Une femme de 64 ans est hospitalisée pour hémiplégie gauche, survenue huit jours plus tôt sans perte de connaissance. Progressivement s'installe un état semi-comateux ; tension 15-11. Diagnostic : hémorragie cérébrale.

Autopsie : deux tumeurs méningées, l'une dans la dure-mère de la région frontale gauche : l'autre un peu en arrière de l'apophyse crista galli ; le ventricule latéral droit est le siège d'une hémorragie.

OBSERVATION 39.

(Observation XX. Thèse de Puig.) Résumée.

Chez un homme de 66 ans, s'installe une hémiplégie droite rapidement progressive. La mort survient en deux mois. Le diagnostic de foyers successifs de ramollissement est controuvé par l'autopsie qui montre une tumeur méningée dont le centre est anhiste, la paroi est un épithélium.

OBSERVATION 40.

(Thèse de Puig. Obs. XX.) Résumée.

Un homme de 67 ans est atteint d'aphasie et de paralysie faciale ; une réaction de Wassermann fortement positive fait admettre le diagnostic d'artérite. La mort survient au bout de trois mois. L'autopsie montre une tumeur méningée, histologiquement un psammome.

C'est une observation tout à fait voisine que rapportent Bériel et Barbier

OBSERVATION 41.

(Bériel et Barbier.) Résumée.

Un homme de 66 ans, cultivateur, présente le 22 septembre 1922, un brusque engourdissement des doigts et de la main

droite ; en quelques jours, la parésie gagne tout le bras et les muscles de l'épaule. Crises convulsives du membre supérieur droit.

Le 9 octobre, le malade peut tout au plus exécuter quelques mouvements sans force de l'épaule, du coude, de l'index, du pouce. Les réflexes sont un peu plus vifs qu'à gauche.

L'auscultation du cœur révèle l'éclat du second bruit aortique.

Le diagnostic de ramollissement cortical très limité s'appuie sur la monoplégie de type cortical, les crises jacksoniennes. Un mois plus tard, s'ajoute une parésie du membre inférieur droit.

La mort survient deux mois et demi après le début.

Autopsie : tumeur de la taille d'une noisette, en plein centre ovale gauche, mais née au fond d'un sillon de la méninge molle.

Histologie : nombreux vaisseaux, tassés les uns contre les autres ; épithélium à cellules hautes ; la tumeur rappelle les formations dépendant des plexus choroïdes.

Dans tous ces cas, l'âge auquel survient l'hémiplégie, la façon rapidement progressive dont elle se constitue font, avant tout, songer au ramollissement. Dans l'observation de Bériel et Barbier, l'épilepsie jacksonienne vient ajouter la note corticale. Que s'y ajoutent des artères quelque peu indurées, une tension excessive ou un clangor aortique, ce sont des arguments de plus et l'évidence semble telle que les examens supplémentaires : fond d'œil, radiographies, examen de liquide céphalo-rachidien, ne sont pas faits.

Chez l'adulte ou le vieillard, le tableau le plus fréquent est donc celui d'un ramollissement, d'une hémorragie cérébrale.

*
* * *

Chez l'enfant, le méningiome reste exceptionnel et, partant, rarissime sa forme aiguë. T. de Martel et Guillaume, peu de temps après avoir observé une forme réalisant un tableau complet en sept mois chez une enfant de 9 ans, publie une observation de méningiome rapidement évolutif en trois mois.

OBSERVATION 42.

(De Martel et Guillaume.) Résumée.

Une fille de 10 ans, en juillet 1935, se plaint de céphalée frontale, plus rarement occipitale, accompagnée parfois de vomissements bilieux. Un mois plus tard, apparition de strabisme. Examen oculaire : stase bilatérale, cécité presque totale de l'œil droit.

Examen : 18 septembre 1935. Céphalée et vomissements ont disparu depuis trois semaines ; psychisme intact. Pas de troubles neurologiques autres que les troubles oculaires : quelques secousses, nystagmus dans le regard latéral dont la valeur se trouve amoindrie par la parésie du moteur oculaire externe droit. Stase papillaire bilatérale. V. O. D. = perception lumineuse. V. O. G. = 7/10.

Radiographie : signes d'hypertension intracrânienne importante.

Ponction ventriculaire et ventriculographie : carrefour ventriculaire gauche en position normale (tension 80) ; du côté droit, la cavité ventriculaire n'est pas accessible.

Les ventriculogrammes révèlent une tumeur frontale droite paraissant bien circonscrite (gliome kystique ou méningiome).

Intervention : 23 septembre 1935. Méningiome adhérent à la dure-mère de la région frontale moyenne.

Evolution : bon résultat. Aucun trouble moteur ou psychique ; la stase a presque disparu.

Voici donc une forme tout à fait exceptionnelle de méningiome à évolution rapide (moins de 3 mois), se traduisant chez un enfant par un syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire et presque cécité de l'œil du côté lésé.

*
* * *

Des 7 cas que nous avons étudiés, nous tirons les deductions suivantes. La forme aiguë des tumeurs méningées est exceptionnelle, surtout chez l'enfant ; les deux sexes sont également frappés. L'âge moyen est 61 ans, la durée moyenne neuf semaines. Les tumeurs méningées aiguës

représentent 4,4 % de notre statistique. La tumeur méningée aiguë se traduit parfois par un syndrome d'hypertension d'évolution rapide, plus ou moins grossi de signes de localisation. Le plus habituellement, surtout chez le sujet âgé, la symptomatologie est celle d'un ramollissement.

Tumeurs frontales.

Les travaux sur les tumeurs du lobe frontal sont innombrables, car leur symptomatologie justifie à la fois l'intérêt des neurologues et des psychiatres. Des cas nombreux avaient été observés dans tous les pays, mais de façon incoordonnée lorsque les études de Cushing, puis le rapport de Clovis Vincent, fixèrent le relief habituel de cette variété de tumeur. La nécessité de faire une synthèse cohérente et ferme explique que les tumeurs aiguës, rares et atypiques, aient été quelque peu écartées. Depuis, les études sur les tumeurs frontales se sont multipliées ; des cas aigus sont publiés sur lesquels notre maître, M. le Professeur Guillaumin, a spécialement attiré l'attention en 1935. Cependant, même les travaux récents s'intéressent davantage aux modifications psychiques ou aux caractéristiques anatomiques qu'à l'évolution aiguë.

Les tumeurs frontales aiguës ne sont cependant pas exceptionnelles. Kubitschek, sur une série de 22 cas, observe une forme mortelle en moins de trois mois (5^e observ.) ; il insiste par ailleurs sur la fréquence des débuts aigus : 25 % dans sa série.

ETIOLOGIE.

Sur un total de 158 T. C. A., primitives, nous comptons 25 tumeurs frontales, soit une proportion de 15,8 %.

• Les deux sexes sont également atteints.

L'âge moyen des malades est de 47 ans.

La durée moyenne est de trente-cinq jours.

ETUDE CLINIQUE.

Les tumeurs frontales aiguës présentent un grand polymorphisme clinique. Les formes mentale, hypertensive, encéphalitique, méningée, peuvent être aussi bien rencontrées.

1^o *Forme mentale.*

Très fréquemment, une symptomatologie mentale domine le tableau clinique, soit que les signes mentaux existent seuls, soit qu'ils se complètent de signes neurologiques souvent discrets.

Une des observations les plus pures est celle qu'a rapportée M. le Professeur Guillain dans ses « Etudes neurologiques ».

OBSERVATION 43.

(Malade de M. le Professeur Guillain.) Résumée.

Un homme de 66 ans est hospitalisé à la Clinique neurologique de la Salpêtrière pour des troubles psychiques remontant à trois semaines. Un jour, il ne rentre pas déjeuner chez lui. Quand il revient, dans le courant de la journée, sa femme lui demande ce qui est arrivé, il répond : « Je suis venu, il n'y avait personne, alors je suis reparti ». Le fait était absolument inexact. Huit jours après, il ne revient pas dîner et rentre à minuit ; il raconte une histoire imaginaire : « J'étais avec vous sur les grands boulevards, puis vous avez disparu, je ne sais pas ce que vous êtes devenu ». Depuis cette époque, troubles mentaux évidents : le malade perd la mémoire, ne sait plus où il a mis ses objets, oublie de faire sa toilette. Il présente de l'incontinence des urines et des matières dans son pantalon et ne s'en affecte pas ; indifférent à tout, il pleure et rit sans motif.

Examen le 18 juin 1926. Le malade ne sait pas pourquoi il est entré à l'hôpital : « C'est sans doute pour les nerfs », dit-il avec un rire satisfait ; mais on ne peut obtenir aucune autre précision. Il a oublié les opérations arithmétiques élémentaires. L'amnésie paraît générale, pour toutes ses acquisitions mentales

anciennes et pour sa vie antérieure personnelle. Il n'a aucune torpeur, reste assis dans un fauteuil, l'air éveillé, regarde autour de lui. Il semble d'ailleurs d'un optimisme parfait. Faculté d'attention presque nulle, sentiments affectifs troublés. Ne sait plus manger seul, les troubles de la praxie sont au maximum. Aucun signe d'aphasie.

Examen neurologique pratiquement négatif. Aucune paralysie. Incontinence d'urines complète.

Pas de signes oculaires anormaux ; pas de stase.

Ponction lombaire : liquide clair ; tension 50 (Claude, position assise). Albumine = 1,41, réactions de Pandy, Weichbrodt : positives, de Wassermann : négative. 1,6 lymph. par mmc., réaction du benjoin colloïdal 00 111 2 000 222 0000.

La mort survient le 19 août 1926, au milieu de signes pulmonaires fébriles.

Etude anatomo-pathologique (Dr Ivan Bertrand) : engagement des amygdales cérébelleuses ; entaille profonde provoquée par le bord libre de la tente du cervelet, au niveau de l'uncus. Tumeur médiané au niveau du genou du corps calleux, envahissant les deux pôles frontaux, surtout à gauche, si bien que sur une coupe horizontale, la tumeur a la forme d'un cœur de carte à jouer.

Histologie : spongioblastome multiforme.

Dans cette forme, mortelle en trois mois, la symptomatologie est essentiellement psychique et répond assez bien au schéma devenu classique. Il faut noter l'absence de stase, fréquente dans les tumeurs de l'étage antérieur, la dissociation albumino-cytologique (albumine = 1,41 — 1,6 lymph. par mmc.). Il y a contraste net entre l'importance des phénomènes psychiques et la pauvreté des signes neurologiques. Dans la deuxième observation du même travail, M. le Professeur Guillaïn rapporte un cas analogue, mais précédé d'une phase d'apathie psychique et intellectuelle. Dans la partie aiguë de l'évolution, la symptomatologie est purement psychique ; l'examen neurologique est négatif en dehors d'une très importante stase papillaire. La tumeur envahit les deux tiers antérieurs du corps calleux et déborde largement à droite et à gauche dans la substance blanche des lobes frontaux. Le caractère aigu de l'évolution

est considéré par M. le Professeur Guillaïn comme un trait fréquent de ces tumeurs bifrontales; il en rapporte une autre observation dont la durée totale ne dépasse pas six semaines. Il insiste, d'autre part, sur les particularités des troubles psychiques : en quelques semaines ou mois, s'installe un véritable état démentiel : affaiblissement de la mémoire, du jugement, de l'attention, altération des sentiments affectatifs.

Nous rapportons une observation analogue ; mais ici existe de plus une hémiparésie droite.

OBSERVATION 44.

(Service de M. le Professeur Guillaïn.) Inédite.

Mme J..., une femme de 54 ans, est hospitalisée à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, le 6 février 1924. Sa famille révèle que depuis deux mois, elle présente des troubles de la parole et de la mémoire ; elle éprouve de la difficulté à trouver ses mots, aussi bien les mots usuels que les mots difficiles. Lorsqu'elle est ainsi arrêtée par la perte d'un mot, elle entre dans de violentes colères.

Son caractère s'est modifié : « elle rit et pleure pour rien ». Tous ces troubles se sont installés de façon rapidement progressive, sans ictus.

Examen. — La malade ne peut dire depuis combien de temps elle est malade. Lorsqu'on lui demande de nommer les objets, elle ne le peut pas, mais elle fait, pour exprimer cette impossibilité, des phrases correctes et complètes. Elle exécute correctement les ordres simples, l'épreuve des trois papiers.

Gros troubles de la mémoire.

Pas de dysarthrie. Apraxie marquée.

Elle commet des actes démentiels (par exemple, met sa fourchette entre ses pieds).

Légère hémiparésie droite prédominant au membre supérieur. Réflexes vifs, mais égaux aux 4 membres. Pas de signe de la série cérébelleuse.

Pas de Kernig ; pas de raideur de la nuque.

Ponction lombaire : 9 février 1924. Liquide limpide, mais un peu jaune, tension 55. Albumine : 1,07. Cytologie : 3 lymph.

par mmc. Réactions de Pandy, Weichbrodt positives, de Wassermann négative. Benjoin colloïdal 0 1 2222 00 22222 1 00.

Le 18 février : aggravation, torpeur marquée ; l'hémiplégie droite s'affirme, en contracture. Signe de Babinski à droite. Après une courte phase d'amélioration, l'état empire, des escarres apparaissent ; la malade est dans un demi-coma. Elle meurt le 27 février.

Hémisphère gauche : au niveau du pôle frontal gauche, empiétant à la face externe et interne du cerveau, existe une tumeur de la grosseur d'une noix, envahissant la méninge molle, présentant de nombreuses ramifications.

Cette tumeur refoule la cloison interhémisphérique et détermine une dépression concave au niveau de la face interne de l'hémisphère opposé.

A la coupe, le pôle frontal est occupé par une tumeur en apparence bien délimitée, très molle, présentant des points de dégénération jaunâtre, de nombreuses zones hémorragiques. Le centre de la tumeur est cavitaire. En arrière de la néoplasie, tout le pôle frontal est œdématisé et d'aspect gélatineux.

Examen microscopique : spongioblastome multiforme très nécrotique, avec des mitoses fréquentes, un abondant œdème interstitiel et une grande variabilité d'aspect suivant les champs microscopiques.

Dans cette observation, si les troubles psychiques constituent le symptôme dominant, ils sont moins purs cependant que dans la précédente observation. Ici en effet, s'ajoute une hémiparésie droite.

2° Hypertension intracrânienne.

En d'autres cas, la symptomatologie ne comporte pas cette prééminence des troubles psychiques et se manifeste sous les traits d'une hypertension intracrânienne plus ou moins dissociée. Chez le malade de Poncz, l'évolution se fait vers la mort en un peu plus d'un mois. Il est permis de se demander dans ce cas si le rôle de la radiothérapie et de la décompressive a été favorable. Dans l'observation de Babonneix et Sigwald, la durée totale de la maladie est une semaine. Ici encore, la ponction lombaire pratiquée chez une malade comateuse semble avoir été néfaste. Néanmoins,

l'explosion en huit jours de céphalée, d'un état de torpeur aboutissant au coma, d'une exagération des réflexes aux quatre membres avec Babinski bilatéral ne permet pas de contester le caractère aigu des accidents. Chez le malade de Sands, la durée totale ne dépasse pas sept semaines. Une épistaxis grave suivie d'anémie oblige la malade à un repos prolongé au lit. Lorsqu'elle se relève, elle se plaint de céphalée, d'insomnie ; des convulsions apparaissent suivies de coma sans signes paralytiques. Une ponction lombaire est pratiquée ; la malade meurt. Dans l'observation de de Busscher et Dewulf, la mort survient après deux mois et demi de maladie, malgré une trépanation décompressive.

3^o *Forme pseudo-encéphalitique.*

Les signes d'hypertension peuvent faire défaut et, dans certains cas, la somnolence est le symptôme majeur, à tel point que l'ensemble clinique évoque l'encéphalite épidémique, comme dans l'observation de Lechelle, Alajouanine et Thévenard (obs. 17).

4^o *Forme pseudo-méningo-vascularite.*

Dans certains cas, la symptomatologie, jointe à des conditions étiologiques particulières, aiguille le diagnostic sur une voie tout à fait erronée. Que, d'une part, les symptômes soient ceux d'un ramollissement et que, d'autre part, soit avérée ou patente la syphilis, il est bien difficile de ne pas admettre, comme le firent Barré et Alfandary, le diagnostic d'artérite ou de méningo-vascularite syphilitiques.

OBSERVATION 45.

(Barré et Alfandary.) Résumée.

Un homme de 22 ans est traité pour syphilis récente ; il ne présente plus d'accident évolutif.

Quinze jours après la cessation du traitement arsénical,

quelques crises jacksoniennes gauches, suivies de perte de connaissance ; de plus, plusieurs accès au cours desquels il ne peut émettre un son. Des céphalées bitemporales, surtout nocturnes, apparaissent ; quelques vomissements ; un ictère progressif s'installe.

Examen : hémiparésie gauche ; quelques troubles dysarthriques survenant par crises.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien non hypertendu (34 position assise), un peu xanthochromique. 7 lymphocytes. Albumine = 0,55. Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal négatifs.

Le malade meurt subitement quelques jours plus tard.

Autopsie : deux tumeurs, l'une dans le lobe frontal gauche, l'autre dans la région fronto-pariétale droite. Lésions d'hépatite.

Dans cette observation, on ne trouve aucun trouble intellectuel ou du caractère ; comme le font remarquer les auteurs, il n'y a ni stase papillaire, ni hypertension du liquide céphalo-rachidien. La notion d'une syphilis récente, la constatation d'un ictère étaient grandement favorables à l'étiologie syphilitique. Les autres caractères du liquide céphalo-rachidien n'apportaient pas d'arguments à l'hypothèse de tumeur cérébrale ; la xanthochromie perd sa valeur du fait de l'ictère, la légère lymphocytose, l'hyperalbuminose ne s'opposent pas à l'idée d'atteinte syphilitique.

5^o *Forme amblyopique.*

Une baisse rapide de l'acuité visuelle peut être le seul signe d'une tumeur frontale aiguë. De Martel, Guillaume et Monbrun ont observé un cas d'amblyopie aboutissant en moins de quatre mois à une cécité presque totale. La ventriculographie permet de localiser la tumeur ; l'intervention est suivie d'un bon résultat.

En résumé, les tumeurs du lobe frontal représentent une importante proportion des T. C. A. Nous avons compté

85 observations, soit 15,8 % de notre statistique. Elles évoluent le plus souvent sous l'aspect de troubles démentiels ou d'encéphalite ; plus rarement sous le masque d'une méningite, d'un abcès du cerveau ou d'une amblyopie vite progressive.

Tumeurs du corps calleux.

« Il faut retenir de ce tableau que la durée est en général de trois à quatre mois ». Ainsi s'exprime Lévy-Valensi dans sa thèse sur le corps calleux, lorsqu'il envisage les tumeurs. C'est dire qu'une proportion étonnante des tumeurs calleuses revêt un aspect aigu. Les observations de Ransom, de Pasturaud, de d'Alloco, de Panegrossi, de Zeppili, de Puttnam et Williams, de Zingerlé (rapportées par Lévy-Valensi), la première observation du rapport de Raymond, Lejonne et Lhermitte évoluent en trois semaines à trois mois.

Les observations récentes, par contre, sont beaucoup moins fréquentes. C'est que la classification anatomique est devenue plus rigoureuse. Les cas de tumeurs calleuses sont rares si l'on repousse les observations de tumeurs propagées au corps calleux. Dans ce groupe, rentrent les tumeurs frontales ou bifrontales dont nous venons de poursuivre l'étude. Peut-être aussi l'attention portée aux troubles psychiques fait-elle rapporter surtout les observations mûrement étudiées, par conséquent au cours d'une lente évolution.

Quoiqu'il en soit, une proportion notable des tumeurs calleuses est aiguë. Lévy Valensi rapporte 52 observations de ces tumeurs ; trente ont une durée inférieure à six mois ; vingt-sept (soit plus de 50 %) répondent à notre définition des T. C. A.

ETIOLOGIE.

L'homme est atteint beaucoup plus souvent que la femme (75 % contre 25 % environ) à l'âge moyen de 43 ans.

ETUDE CLINIQUE.

Dès 1874, Pasturaud attire l'attention sur une forme débutant par un ictus suivi de coma et mortelle en quelques jours. Raymond, Lejonne et Lhermitte rapportent l'observation d'un homme de 51 ans qui, à la suite d'un ictus, présente une hémiplégie et des troubles psychiques progressifs, mortels en trois mois. Les troubles psychiques d'abord discrets (diminution de la mémoire, caractère sombre) vite s'intensifient. Il existe une légère stase papillaire. La tumeur, un gliome, très hémorragique, détruit les deux tiers antérieurs du corps calleux.

Voici les commentaires que suggère à Raymond, Lejonne et Lhermitte cette observation. « En voyant l'aspect hémorragique de la tumeur, on comprend très bien le début apparent, subit, des accidents par un ictus ; une hémorragie dans la tumeur, plus abondante que les autres, a été la cause de cet ictus ... Reste le fait de l'évolution en trois mois ; on ne peut admettre qu'un gliome, même avec les nombreuses hémorragies qui le sillonnent, ait évolué aussi rapidement ; il y a eu évidemment une période latente tant que la tumeur a été strictement calleuse ; l'hémiplégie, lorsqu'elle est apparue, a montré l'envahissement du centre ovale. »

En résumé, si nombre de tumeurs strictement calleuses sont aiguës, leur pourcentage est minime, du fait de leur rareté, dans le groupe des tumeurs aiguës. Elles représentent 4,4 % de notre statistique. Elles évoluent souvent sous la forme d'ictus ; les troubles psychiques y sont habituels.

Tumeurs des lobes pariétaux et temporaux.

Les tumeurs des lobes pariétaux et temporaux représentent dans notre statistique 18,3 % des T. C. A. Leur localisation en des zones relativement silencieuses explique cette riche proportion. La tumeur longtemps peut rester latente et précipiter les étapes lorsqu'elle commence à se révéler.

Tous les types cliniques que nous avons décrits peuvent être réalisés. Deux sont particulièrement fréquents, avant tout le faux aspect de ramollissement et plus accessoirement la fausse encéphalite. La forme hypertensive et méningée, restent rares ; plus encore la forme mentale.

Tumeurs aiguës de la glande pinéale.

Jusqu'à ces dernières années, les données concernant les tumeurs épiphysaires sont restées imprécises. Les travaux, surtout étrangers de Dandy, Horrax et Bailey, Allen et Lowell, Globus et Silbert, Harris et Cairns, Hortegea ; ceux français de Lereboullet, Vincent, Baudouin, de Guillaïn, Mollaret et Bertrand, d'Alajouanine, sont venus jeter la lumière sur la question. Gabriel, dans sa thèse récente, peut tirer, de l'étude de 104 observations, des conclusions cliniques bien assises.

Le tableau clinique d'ensemble (syndrome d'hypertension intracrânienne ; signes oculaires, notamment signe d'Argyll-Robertson ; macrogénitosomie précoce) ne comporte pas de caractère aigu.

L'évolution, d'un à deux ans en moyenne, n'affecte pas non plus un rythme accéléré. Cependant il peut exister des formes anormalement rapides ou atypiques dans leur symptomatologie qui prennent le masque d'une affection aiguë.

ETUDE CLINIQUE.

Nous avons trouvé dans la littérature 4 observations de tumeurs aiguës de l'épiphyse. Elles revêtent des aspects divers.

1^o *Formes tumorales.*

Le mémoire d'Horrax et Bailey comporte une observation aiguë (obs. XII) sur 12 cas de tumeur pinéale.

OBSERVATION 46.

(Horrax et Bailey.) Résumée.

Chez un homme de 24 ans apparaît, le 1^{er} mars 1924, une céphalée rapidement progressive, à laquelle s'ajoutent des vomissements, des étourdissements. Le malade est admis le 13 mars dans un Service médical ; on suspecte une tumeur cérébrale. Il revient à l'hôpital le 4 avril : on constate une importante majoration des symptômes : vertiges, vomissements lors des changements de position de la tête ; paralysie du moteur oculaire externe gauche, œdème du fond d'œil d'une dioptrie, légère paralysie faciale inférieure gauche.

L'hypotonie avec dysmétrie des membres, la sensibilité de la région occipitale avec rigidité cervicale, la difficulté de la déglutition avec dysarthrie font suspecter une tumeur postérieure.

L'intervention est décidée avec le diagnostic de tumeur cérébelleuse. Le malade meurt brutalement le 10 avril, d'une syncope respiratoire avant tout geste chirurgical.

Autopsie : tumeur ronde, nettement délimitée, occupant la situation de l'épiphyse.

Histologie : pinéalome.

Dans cette observation, la durée totale n'a pas excédé six semaines. La symptomatologie a été essentiellement celle d'une tumeur de la fosse postérieure : syndrome marqué d'hypertension intracrânienne, œdème papillaire, atteinte des nerfs crâniens, douleur occipitale avec rigidité cervicale. Des troubles bulbaires précoces entraînent la mort par syncope respiratoire. Il est certain que de pareilles formes tout à fait exceptionnelles comportent un diagnostic particulièrement difficile ; aucun des signes propres au pinéalome ne s'y retrouve. Il n'en est pas tout à fait de même dans une autre observation du même mémoire d'Horrax et Bailey. Cette observation classée par Gabriel dans les formes pseudo-méningitiques, concerne un garçon de 12 ans chez lequel des signes cliniques rapidement évolutifs, des ponctions lombaire et ventriculaire, font porter

le diagnostic de méningite tuberculeuse avec hydrocéphalie. Cette forme pseudo-méningitique n'est pas véritablement aiguë, car une précocité sexuelle, physique, intellectuelle apparue un an plus tôt représente en fait le début de la maladie ; seule la terminaison est aiguë.

Allen et Lowell, dans leur mémoire sur les tumeurs du III^e ventricule, rapportent un cas de pinéalome évoluant en un mois (céphalée, vomissements, œdème papillaire). Leur malade, opéré, était en bon état deux ans et demi après l'intervention.

2^o Formes pseudo-encéphalitiques.

M. le Professeur Guillaïn, avec ses collaborateurs Mollaret et Bertrand, a montré l'aspect trompeur de certaines formes de pinéalome. L'observation de leur malade, minutieusement étudiée dans la thèse de Gabriel, n'est pas aiguë si on envisage la durée ; l'évolution totale est en effet de treize mois. Si, par contre, on a égard à l'aspect clinique, on voit que la symptomatologie conduit au diagnostic d'encéphalite épidémique. Leur malade, un homme de 32 ans, a présenté de la somnolence, des troubles de la vision avec spasmes oculogyres. La température irrégulière (36°8 à 38°), la leucocytose du liquide céphalo-rachidien (10 lymphocytes), l'amélioration des troubles oculaires par le datura qui plaide en faveur de troubles tonico-cloniques plutôt que d'une parésie, font admettre le diagnostic d'encéphalite. Il n'existe pas de signe clinique d'hypertension intracrânienne.

3^o Forme congénitale ayant, chez un nouveau-né, simulé une hémorragie méningée.

Joukovsky a observé chez un nouveau-né une forme mortelle en six jours qui fit porter le diagnostic d'hémorragie méningée. Il s'agissait d'une tumeur congénitale de la glande pinéale ayant déterminé une énorme hydrocépha-

lie avec aplasie secondaire des hémisphères cérébraux et du corps calleux. L'importance de ces lésions anatomiques tenues pour secondaires doit rendre extrêmement prudent dans l'interprétation des signes cliniques.

OBSERVATION 47.

(Joukovsky.) Résumé.

Une fille naît en état de mort apparente bien que l'accouchement, à terme, ait été normal. Elle est d'ailleurs vite ranimée, mais on remarque que l'enfant ne prend pas le sein. On est obligé de la nourrir à la cuillère. Crâne de volume normal ; cependant, les fontanelles ne battent pas.

Etat de somnolence continue ; pas de paralysies ; réflexes conservés.

Au quatrième jour, apparaissent des contractures des membres (sans trismus) : bras serrés contre le thorax, coudes fléchis presque à angle droit, poings serrés. On constate bientôt une inégalité pupillaire avec suppression des réflexes pupillaires. La mort survient au sixième jour. Le diagnostic clinique était hémorragie méningée par asphyxie passagère.

Autopsie. — En arrière de la selle turcique, tumeur kystique qui répond à la glande pinéale dégénérée. Absence d'hémisphères cérébraux, de corps calleux, de « formix cerebri ». La couche de substance cérébrale est épaisse, d'un millimètre à un millimètre et demi. A la place du cerveau, énorme distension par un liquide jaunâtre dont 280 cmc. se sont échappés à l'ouverture du crâne.

Il s'agit d'une dégénérescence kystique de la glande pinéale avec obturation de l'orifice antérieur de l'aqueduc de Sylvius ; hydrocéphalie consécutive.

Histologie : tissu très vasculaire, revêtement embryonnaire.

Malgré l'imprécision des constatations histologiques, il semble bien s'agir d'une lésion congénitale de la glande pinéale et il est possible que l'occlusion de l'aqueduc de Sylvius par la tumeur soit seule responsable de l'hydrocéphalie avec amincissement extrême du parenchyme nerveux. Néanmoins, il est permis de se demander s'il ne s'agit

pas d'un cas de lésions complexes (néoformation et aplasie). Quoiqu'il en soit le tableau clinique est extrêmement rapide, simule une hémorragie méningée obstétricale et entraîne la mort en six jours. Il faut noter l'absence de réflexes pupillaires qui a valeur d'un signe de localisation.

*
**

Les pinéalomes représentent des tumeurs rares; c'est dire combien sont exceptionnelles les formes aiguës des tumeurs épiphysaires. Elles représentent 2,5 % de notre statistique. Nous nous garderons, nous appuyant sur quatre observations isolées, de tracer un schéma des tumeurs aiguës de la glande pinéale. Qu'il nous suffise de dire que parfois ces tumeurs ne gardent pas leur caractère évolutif relativement lent et qu'elles empruntent à des affections aiguës leurs signes dominants. Dans un cas, le tableau rappelle, à s'y méprendre, une encéphalite épidémique; dans un autre, le diagnostic s'oriente vers une hémorragie méningée obstétricale; dans une troisième observation, la symptomatologie est celle d'une tumeur aiguë de la fosse postérieure.

Tumeurs du III^e Ventricule.

Lorsque l'on évoque une tumeur du III^e ventricule, l'idée ne vient pas habituellement qu'il puisse s'agir d'une tumeur aiguë. C'est que les remarquables travaux des physiologistes et des neurologues sur la région du III^e ventricule ont fait état d'observations de tumeurs. Seules nécessairement pouvaient être utilisées des formes lentes, donnant naissance à des aspects bien tranchés, lentement progressifs. Jumentié et Chausseblanche (1924), lorsqu'ils étudient les formes cliniques des tumeurs du III^e ventricule, s'attachent à préciser le déroulement des symptômes infundibulaires puis interpédonculaires, et précisent que bien souvent le schéma classique est troublé; ils ne citent pas les formes aiguës. Toutefois, ils signalent que le syndrome infundibulaire peut être dissocié et que des formes purement hypersomniques peuvent comporter des difficultés diagnostiques avec l'encéphalite. Ce n'est pas à dire que les tumeurs aiguës du III^e ventricule étaient inconnues. Grenet, en 1898, avait rapporté une observation de tumeur mortelle en trois mois. Grondahl, en 1908, publie l'observation d'un marin de 23 ans qui meurt en moins de trois jours. L'autopsie montre une tumeur kystique du III^e ventricule.

Ce sont surtout les auteurs américains qui ont étudié cette question; Allen et Lowell (1932) signalent de nombreuses observations. Ces auteurs décrivent ces cas aigus sans aucun étonnement et ne font nulle remarque concernant la rapidité de l'évolution; ils prêtent plutôt attention à l'étude minutieuse de chacun des symptômes. Le Bihan, dans sa thèse (1933) signale que certaines formes exceptionnelles de tumeurs du III^e ventricule ont une évolution

foudroyante. Meignant (1934) fait une étude d'ensemble des tumeurs du III^e ventricule, sans s'arrêter aux formes aiguës.

ETIOLOGIE.

Nous n'avons pas trouvé de facteur étiologique notable ; signalons toutefois que dans la série d'Allen et Lowell, on trouve deux fois un traumatisme céphalique important ; dans l'observation de Grondahl, les premiers troubles apparaissent après deux jours consécutifs d'excès alcooliques.

La durée moyenne de ces formes est dix semaines environ, non tenu compte de l'observation de Grondahl, mortelle en quarante-huit heures. Nos cas personnels ont évolué en quatre et trois mois.

ETUDE CLINIQUE.

Le tableau clinique est assez uniforme ; c'est presque toujours celui d'une hypertension intracrânienne aiguë, plus ou moins complète.

Les observations que nous rapportons sont conformes à ce schéma.

OBSERVATION 48.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillaïn.) Inédite.

Un garçon de 4 ans, Léo... Mi..., bien portant antérieurement, commence, en octobre 1931, à se plaindre de la tête. Sa mère a remarqué qu'il marche moins bien ; il urine au lit, devient très somnolent, presque semi-comateux. Le médecin qui le soigne à cette date constate un syndrome méningé fruste. A la fin de novembre, on observe des réflexes vifs, un clonus bilatéral prédominant à gauche et un strabisme interne gauche. Dès cette époque, le front est un peu bombé.

Le 7 décembre : ponction lombaire : liquide clair, 2 leucocytes par mmc., albumine = 0,75 ; sucre : 0,44.

Le 11 décembre : examen oculaire : strabisme interne ;

pupilles moyennement dilatées, réagissant bien ; œdème papillaire bilatéral, prédominant à gauche.

Pendant cette période, température normale, vomissements fréquents. Un traitement par l'acétylarsan est suivi d'une amélioration : les signes méningés disparaissent, l'enfant s'alimente, prend du poids et redevient présent. Mais les troubles oculaires se précisent ; l'enfant voit mal « surtout sous certains angles ».

Le 22 janvier 1932, œdème papillaire moins important, strabisme interne de l'œil gauche ; léger nystagmus. Pupilles légèrement dilatées, presque immobiles, réagissant très peu à la lumière. La vue paraît très compromise.

Le front est beaucoup plus bombé (augmentation nette en moins de trois semaines), avec circulation collatérale.

C'est à ce moment que l'enfant entre à la Clinique neurologique de la Salpêtrière.

Examen : 30 janvier 1932.

Enfant dans un état semi-comateux ; il prononce quelques syllabes incompréhensibles quand on lui parle. Il repose sur le dos, la tête tournée à droite, les membres inférieurs en extension forcée, les pieds en varus équin. Grosse contracture des membres inférieurs avec réflexes très vifs. Réflexes cutanés plantaires : tantôt en extension, tantôt en flexion et cela des deux côtés.

Lorsqu'on tente de ramener la tête en rectitude ou de la fléchir en avant ou d'asseoir l'enfant, on déclanche immédiatement une crise de contractures généralisées, intenses, qui exagèrent l'attitude en extension ; à ce moment, Babinski bilatéral.

Examen oculaire : vision semble nulle ; pupilles en mydriase, ne réagissant presque pas.

Evolution : La torpeur s'accroît. Des ponctions ventriculaires (droite et gauche 1^{er} février ; droite 15 cmc. le 2 ; gauche 20 cmc. le 3) n'amènent qu'une amélioration transitoire.

Examen du liquide céphalo-rachidien : 1^{er} février 1932 : Ponction lombaire : albumine = 0,22. Cytologie : 4 cellules par mmc. Réactions de Pandy, Weichbrodt et Wassermann négatives. Benjoin colloïdal 00 1 000 1 00000000.

Ventricules droit et gauche : liquide normal entièrement.

Mort le 5 février en hyperthermie.

Durant le mois de janvier, température instable, avec grosse

hyperthermie à partir des derniers jours de janvier (39-40-41°).

Examen anatomique : tumeur du volume d'un œuf de poule, occupant le III^e ventricule, s'étendant en arrière jusqu'à 2 mm. environ de l'acqueduc de Sylvius. Elle n'est pas strictement médiane, plus étendue à droite qu'à gauche, où elle laisse libre la paroi ventriculaire. A droite, au contraire, elle contracte, des connections intimes avec la paroi ventriculaire qu'elle envahit en partie.

Cette tumeur polykystique dans son segment inférieur, solide dans sa plus grande partie, présente des zones de dégénérescence colloïde ; les vaisseaux sont nombreux ; abondants points hémorragiques.

En haut, cette tumeur est limitée par l'insertion de la membrane transparente, aplatisant les piliers.

En avant, elle refoule le chiasma optique qui est déporté sur la gauche et basculé sur un plan oblique. La bandelette optique gauche est aisément suivie ; la droite, par contre, s'enfonce sous la tumeur sur la ligne médiane.

En arrière, elle atteint presque l'acqueduc de Sylvius qui est un peu comprimé, mais reste perméable.

Enorme hydrocéphalie ventriculaire.

Examen histologique : tumeur d'aspect fibroblastique avec cellules fusiformes à protoplasme étiré rappelant, suivant les points, un fibroblaste ou une fibre musculaire lisse. Ça et là, aspect réticulé avec œdème interstitiel et ébauche de nodules palissadiques. A rattacher au type neurinome central, spongioblastome bipolaire.

Signalons dans cette observation d'hypertension intracrânienne assez complète, l'existence au début d'un syndrome méningé fruste que l'on retrouve dans la plupart des observations américaines et, d'autre part, l'existence d'une température instable durant plus d'un mois.

Notre seconde observation revêt, elle aussi, le type hypertension intracrânienne ; elle est particulière par l'existence de mouvements choréiques importants.

OBSERVATION 49.

(Malade du Service de M. le Professeur Guillaïn.) Inédite.

Une fille de 10 ans 1/2, Van..., est hospitalisée le 10 juin 1930 à la Clinique neurologique de la Salpêtrière en raison de maux de tête et de crises comitiales. Deux mois auparavant, l'enfant commence à souffrir; la douleur survient par crises extrêmement pénibles qui lui arrachent des cris. Elle débute dans la région lombaire, gagne le bras, le cou, la tête; elle dure une heure et demie et disparaît spontanément; parfois un vomissement au cours de la crise. En moyenne, deux crises de céphalées par jour.

Depuis un mois surviennent des crises comitiales; celles-ci sont précédées des mêmes douleurs, dans les reins et dans les bras (les deux), ainsi que dans le cou, puis la tête. Des mouvements cloniques apparaissent dans les membres et les muscles de la face. La malade perd connaissance pendant trois ou quatre minutes.

La malade avait été examinée par un neurologue qui avait conseillé une intervention chirurgicale.

Examen lors de l'entrée dans le Service (10 juin 1930).

Marche impossible; la malade se renverse en arrière et s'effondre. La force musculaire semble intacte aux membres supérieurs et à la tête, mais paraît diminuée aux membres inférieurs (surtout fléchisseurs des jambes). En outre, existent des mouvements involontaires, tous de type choréique, qui siègent surtout aux membres supérieurs, sans épargner la tête, ni les membres inférieurs. La radiographie du crâne n'a été possible qu'après une injection de morphine.

Hypotonie musculaire assez marquée aux quatre membres.

Réflexes tendineux normaux aux membres inférieurs, très diminués aux membres supérieurs. Réflexes cutanés plantaires en flexion. Sensibilité normale à tous les modes. Pas de signes cérébelleux en dehors de l'hypotonie.

Examen oculaire : 10 juin 1930.

Pupilles en mydriase, égales, réagissent normalement; grosse stase papillaire bilatérale avec hémorragies; strabisme congénital convergent de l'œil gauche.

Les nerfs crâniens semblent normaux, en dehors de la II^e paire; l'examen des oreilles n'a pas été possible.

L'hypertension intracranienne est nette, vomissements fréquents ; pas de modifications du pouls, ni de la respiration.

Radiographie : taches multiples (calcifications dans la région suprasellaire).

Ponction lombaire : tension 45 (Claude, couchée) ; albumine = 0,22. Réactions de Pandy, Weichbrodt, Wassermann négatives. Cytologie : 0,2 par mmc.

Benjoin colloïdal 0000 12210 000000.

Aggravation progressive. Mort le 22 juillet 1930.

Aspect macroscopique : tumeur infundibulaire remplissant la presque totalité du III^e ventricule, parvenant jusqu'à l'aqueduc de Sylvius, laissant libres les trous de Monro.

Cette tumeur, grosse comme une noisette, inégale d'aspect et de consistance, présente des logettes kystiques, des zones dures et des plaques brillantes, calcifiées ; des parties noirâtres hémorragiques.

Dans sa partie antérieure, elle apparaît immédiatement rétro-chiasmatique, entourée dans la fourche des bandelettes optiques. Rapidement, elle cesse d'être strictement médiane, se latéralise vers la gauche et, de ce fait, abandonne rapidement la bandelette optique droite. Dans sa partie postérieure, forme une poche kystique à parois assez denses, infiltrées de paillettes brillantes, adhérente en arrière au pédicule de la pinéale et s'insère au-dessous de l'habenula. A gauche, l'insertion laisse libre un pertuis qui descend vers l'aqueduc de Sylvius, entre face interne du pulvinar et kyste tumoral. Par sa partie toute postérieure, elle s'infiltré dans l'aqueduc de Sylvius.

Aspect microscopique : Aspect caractéristique de tumeur de la poche de Rathke : nombreux îlots adamantinoïdes à centre réticulo-spongieux, formations épidermoïdes lobulées à cellules mal colorables et généralement infiltrées de calcaire.

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE.

Nous avons étudié 12 cas de tumeurs aiguës du III^e ventricule.

Les éléments rencontrés le plus souvent sont ceux de l'hypertension intracranienne.

La céphalée est à peu près constante, de siège variable ; les vomissements sont habituels ; assez souvent existent des

douleurs à distance très violentes, dans les régions lombaires, comme dans notre observation 49, ou abdominales (obs. VIII, Allen et Lowel) où on pratique d'urgence une appendicectomie. La somnolence est souvent signalée, notamment dans les observations américaines. Les convulsions, par contre, font habituellement défaut ; nous ne les avons trouvées que dans un de nos cas.

— Les *constatations neurologiques* consistent essentiellement en exagération des réflexes avec signe de Babinski, uni ou bilatéral. Les signes méningés sont fréquents : raideur de la nuque, Kernig, Brudzinski.

— Les *troubles oculaires* font exceptionnellement défaut : paralysie du VI^e, du III^e, nystagmus. Nous avons relevé de façon constante un œdème papillaire très net, bilatéral dans toutes les observations. Meignant signale l'existence de myoclonies que l'on peut rapprocher des mouvements choréiques de notre observation Van...

— La netteté du syndrome d'hypertension intracrânienne fait pratiquer des *examens radiologiques* et neurochirurgicaux. Les radiographies ne donnent parfois aucun renseignement ; cependant, dans notre observation Van..., on retrouve les calcifications suprasellaires caractéristiques des tumeurs de la poche de Rathke. Deux fois, Allen et Lowell signalent, sur le ventriculogramme, la projection directe de la tumeur sous forme d'une masse foncée, régulière, se projetant à la partie postérieure du III^e ventricule. La *ventriculographie*, plutôt que ces renseignements directs qui restent rares, fournit des indications indirectes : absence d'injection du III^e ventricule, déplacement en haut et en dehors d'un ventricule latéral ou bien dilatation symétrique des ventricules latéraux, imperfection de remplissage de la partie postérieure du III^e ventricule. Elle comporte chez ces malades des risques certains.

— Le *liquide céphalo-rachidien* ne fournit pas en général de données précises. Dans l'une de nos observations la ponction lombaire, faite en ville par le médecin traitant,

montrait une dissociation albumino-cytologique (0,75 pour 2 leucocytes) ; les ponctions ventriculaires montrent un liquide chimiquement et biologiquement normal. Dans l'autre observation, la seule anomalie est une augmentation de la pression rachidienne : 45 au manomètre de Claude en position couchée. Cependant, dans l'observation 2 d'Allen et Lowell, il faut signaler une très importante réaction cellulaire : 230 cellules par millimètre cube dont 80 % de polynucléaires, 20 % de lymphocytes.

— *L'évolution* se fait souvent par poussées, que signale déjà Meignant dans l'étude des tumeurs du III^e ventricule en général. « D'autres poussées, dit-il, peuvent prendre l'allure d'épisodes méningés ou pseudo-méningés sans fièvre, mais avec une réaction méningée cytologique ».

En résumé, les formes aiguës de tumeurs du III^e ventricule se présentent cliniquement sous l'aspect d'un syndrome d'hypertension intracrânienne rapidement évolutive. Elles représentent 7,5 % de notre statistique. Le diagnostic en est parfois facilité par la radiographie qui peut donner des images directes (calcifications suprasellaires, ombre tumorale) ; la ventriculographie, plus fréquemment, montre un défaut de remplissage du III^e ventricule ou une dilatation des ventricules latéraux.

Tumeurs aiguës du IV^e ventricule.

Les tumeurs du IV^e ventricule ont donné lieu à de nombreuses études dont certaines sont anciennes. Verron, dans sa thèse (1874), en rapporte 20 cas. Après 1900, il faut citer les travaux des auteurs allemands, de Krause en particulier, ceux de Chabrol (1908), de Babonneix et Kaufmann (1909) la thèse de Fauvet (1910). Des possibilités chirurgicales nouvelles donnent à ces tumeurs tout leur intérêt. A Cushing (1924), Bailey, Davis, revient le mérite d'avoir reconstruit l'ensemble clinique et thérapeutique suivant une orientation neuve et utile. Dans les pays de langue française, il faut citer van Bogaert et Martin (1928), J. Lereboullet (1932). Dès les premiers travaux, des formes aiguës sont signalées ; Verron décrit 3 cas (obs. II, IX et XIII) évoluant respectivement en neuf semaines, trois et deux mois. Chabrol fait l'étude anatomo-clinique d'une forme mortelle en seize jours. Fauvet rapporte 2 observations aiguës (obs. XIV et XXI) sur 16 malades. Par contre, nous n'avons pas trouvé de tumeurs aiguës dans les 29 observations de Babonneix et Kaufmann. Dans le travail de L. van Bogaert et Martin, on relève une fois un début aigu, deux fois une évolution de quatre mois. J. Lereboullet, sans rapporter ce cas aigu, signale que l'évolution peut être suraiguë, parfois même ne comporter que la mort subite.

ÉTIOLOGIE.

Nous avons colligé 9 observations de tumeurs aiguës du IV^e ventricule.

L'âge moyen est de 33 ans 1/2, si nous exceptons un enfant de 6 ans 1/2. L'enfant semble très rarement touché.

L'homme est atteint deux fois plus souvent que la femme.

ÉTUDE CLINIQUE.

L'observation rapportée par Chabrol, bien qu'elle ne soit pas récente, est une des plus typiques que l'on puisse rencontrer. Elle comporte un début aigu, une évolution en seize jours, une terminaison brutale.

OBSERVATION 49.

(Chabrol). Résumée.

Un homme de 34 ans entre le 12 avril 1909 à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale.

Il vient de faire une période de onze jours dans une garnison où règne une épidémie, et comme il présente de la céphalée, des vomissements, de la fièvre, le diagnostic de méningite s'explique dans une certaine mesure. Ces accidents ont débuté huit jours avant l'entrée du malade à l'hôpital. Pas d'antécédents pathologiques.

Cependant, la température ne dépasse pas 38° le premier jour ; le lendemain, elle descend à 37°. La céphalée persiste peu intense, occipitale, plus vive la nuit. Les vomissements cessent ; pas de constipation.

Ponction lombaire : 6 lymphocytes par champ microscopique ; liquide clair et hypertendu.

Examen oculaire : léger strabisme convergent ; pas de diplopie ; acuité visuelle normale : anisocorie ; réactions pupillaires normales ; pouls ralenti 60. Pas de troubles moteurs ou sensitifs ; réflexes exagérés.

Le surlendemain, le malade se lève, se promène, ne souffre plus et se tient pour guéri. Seuls persistent strabisme et inégalité pupillaire.

Le 20 avril, on nous apprend la mort subite de notre malade. La veille, à 11 heures, il avait éprouvé une dyspnée très vive : son visage, couvert de sueurs, était cyanosé. La mort était survenue en moins de dix minutes.

Autopsie : ventricules latéraux dilatés ; tumeur molle, vascularisée, grosse comme un œuf de pigeon, implantée au centre même du IV^e ventricule.

Histologie : sarcome globo-cellulaire ; foyers hémorragiques.

Dans cette observation ancienne et incomplète, il faut noter le début aigu, l'aspect infectieux. La céphalée, les vomissements, la fièvre, la notion d'épidémiçité font même porter un peu hâtivement le diagnostic de méningite cérébro-spinale. L'amélioration presque totale durant huit jours n'est pas moins intéressante : cependant, s'il n'existe plus de signes subjectifs, le strabisme et l'inégalité pupillaire persistent. La terminaison brutale par syncope bulbaire (une semaine après la P. L.) doit aussi être retenue.

M. le Professeur Guillaïn a observé, avec Aubry, I. Bertrand et J. Lereboullet, un hémangiome du IV^e ventricule, mortel en quatre mois, où la fin survient par troubles bulbaires.

OBSERVATION 50.

(Guillaïn, Aubry, I. Bertrand et J. Lereboullet). Résumée.

Une femme de 42 ans consulte à la Salpêtrière le 4 octobre 1932. Les premiers symptômes, au mois d'août, ont consisté en douleurs occipitales irradiant à la nuque, augmentant par hyperextension de la tête ; vomissements parfois, au moment des paroxysmes douloureux ; de temps à autre, vision trouble avec vertiges. Examen neurologique négatif : pas de stase pupillaire.

La malade est hospitalisée le 6 décembre.

Depuis six semaines : aggravation manifeste : diminution de l'acuité visuelle, vision trouble ; vertiges avec dérochement des jambes : la malade s'effondre. Céphalée et douleurs de la nuque sont atroces ; bourdonnement d'oreille du côté droit. Démarche très troublée, ébrieuse : la malade marche la tête raide, en légère antéflexion.

Réflexes rotuliens et achilléens polycinétiques, clonus bilatéral ; pas de Babinski. Réflexes des membres supérieurs nor-

maux. Aucun trouble de la sensibilité. Pas de trouble cérébelleux kinétique.

Paires craniennes : I^{re} paire normale.

Examen oculaire (D^r Parfonry). 6 décembre : stase papillaire nette surtout à droite, avec hémorragie de ce côté. Champ visuel normal ; acuité visuelle 9/10 ; parésie légère du VI^e droit.

V^e paire : normale, de même que la VII^e.

VIII^e paire (D^r Aubry) : nerfs cochléaires normaux ; troubles vestibulaires : nystagmus accompagné de douleurs lorsque la tête est inclinée en arrière ou sur l'épaule gauche.

IX^e, X^e, XI^e paires : dysarthrie très nette à type bulbaire ; voix nasonnée ; paralysie du voile ; larynx normal.

XI^e paire : normale.

Ponction lombaire (pratiquée 8 jours avant l'admission) : tension 46 (couchée) ; albumine = 0,55. Réaction de Pandy positive, de Weichbrodt, de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives. Cytologie : 1 lympho par mmc.

L'ensemble de ces signes fait porter le diagnostic de tumeur du IV^e ventricule compliquée d'engagement des amygdales cérébelleuses. La malade est transférée le 8 décembre dans le service chirurgical pour être opérée d'urgence le lendemain. A 7 heures du soir, crise de céphalée très intense, cyanose et mort.

Examen anatomique : engagement des amygdales cérébelleuses. Kyste gros comme une noix, paramédian dans l'hémisphère cérébelleux droit. Il oblitère complètement les 2/3 inférieurs du IV^e ventricule ; sa paroi antérieure s'applique contre le plancher ventriculaire. A sa partie inférieure, tumeur murale grosse comme un pois, mamelonnée, violacée, parsemée de petits points hémorragiques.

Dilatation modérée des carrefours ventriculaires.

Examen histologique de la tumeur murale : hémangiome.

Les tumeurs aiguës du IV^e ventricule représentent 5,6 % de notre statistique. Elles évoluent sous les traits d'une hypertension intracrânienne. Seule la rapidité de constitution de ce syndrome différencie les formes aiguës des formes banales.

Tumeurs aiguës du cervelet.

Les tumeurs aiguës du cervelet évoluent sous l'aspect d'une hypertension intracrânienne plus ou moins complète, rapidement évolutive. Le début est souvent brusque ; la fièvre n'est pas rare, surtout dans le cas de tumeurs médianes.

Henner et Jedlicka ; de Martel ; Puech, Chavany, Mlle Rapoport et Ramirez ; da Rocha, Pires et Fialko ont rapporté des observations très typiques. Paulian, dans son livre, en analyse 2 cas ; dans la thèse de Loisel sont décrites trois tumeurs aiguës (obs. I, III, XVII).

L'intérêt de ces tumeurs provient de ce qu'elles ne sont pas toujours malignes. Le syndrome aigu est sous la dépendance d'un blocage du IV^e ventricule ; l'intervention peut être curatrice.

Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Ce n'est pas parmi les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qu'il faut s'attendre à trouver de nombreuses formes aiguës. Ces tumeurs sont caractérisées par une évolution lente portant sur des années (3 ans, 10 ans, 20 parfois), une addition progressive des symptômes. De fait, l'étude des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux montre que les formes aiguës sont vraiment rarissimes. Jumentié, dans sa thèse (1911) analyse douze observations dont aucune n'est aiguë. Deux d'entre elles (observ. 1 et 5) évoluent cependant plus rapidement que la moyenne, respectivement en huit et sept mois, et Jumentié souligne l'anomalie de cette rapidité. « Dans un cas (obs. 5), écrit-il, la marche de l'affection a été particulièrement foudroyante, puisqu'elle paraît avoir évolué en moins d'un an ». L'épithète de foudroyant attribué à une néoplasie tuant en sept mois montre bien le caractère habituellement lent de telles tumeurs. Jumentié pense trouver l'explication de cette relative rapidité évolutive dans la richesse extraordinaire de la vascularisation de la tumeur et la présence de « véritables lacs sanguins dont l'un est un véritable caillot ».

Nous n'avons pas trouvé de formes aiguës dans les mémoires de Guillain, Schmite et Bertrand, de Helsmoortel et Thienpont, de Roger, Alliez et Parradon, concernant les formes bilatérales. Darquier et Schmite, récemment (1935), reprennent dans une large étude l'analyse des signes des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ; successivement, ils décrivent les tumeurs de l'acoustique, les méningiomes, les tumeurs vasculaires, enfin les localisations ponto-cérébelleuses métastatiques. Ils ne rapportent aucune forme aiguë

en dehors de la très intéressante observation de Garcin, Petit-Dutaillis, Sigwald et Bize. Ces auteurs ont en effet publié une observation tout à fait atypique et véritablement aiguë de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Cette tumeur, certainement latente, se révèle brutalement par un syndrome de sclérose en plaques aiguë.

OBSERVATION 51.

(R. Garcin, Petit-Dutaillis, J. Sigwald et R.-A. Bize). Résumée.

Un homme de 28 ans, garçon de pharmacie, consulte le 10 novembre 1931 pour des vertiges et des troubles de l'équilibre apparus brutalement en pleine santé, huit jours auparavant. Le 3 novembre, en effet, sortant comme à l'ordinaire, vers six heures, de la pharmacie où il est employé, il fut pris subitement de vertiges intenses « à le jeter par terre ». Il eut juste le temps de s'accrocher à un réverbère. Un agent qui passait le prit pour un ivrogne, car il vomissait; mais comme malgré ses vertiges et son instabilité, le malade gardait toute sa lucidité, il le fit accompagner à l'hôpital. Son état s'améliore vite et le malade quitte l'hôpital au bout de quarante-huit heures. Il garde une certaine instabilité de la marche et une tendance à tomber vers la droite; on ne retrouve aucun signe fonctionnel d'atteinte du névraxe. Cependant, depuis deux ans, il voyait un peu moins bien de l'œil gauche et était obligé de cligner pour lire son journal.

Examen le 10 novembre : le tableau clinique d'une grande richesse séméiologique en impose à première vue pour une sclérose en plaques aiguë.

Tendance à la chute à gauche, modérément aggravée par l'occlusion des yeux. L'attitude de la tête a une nette influence sur le déséquilibre : la flexion, ou l'inclinaison sur l'épaule droite provoque la chute.

Marche possible, mais titubante ; marche aveugle : en étoile. Nystagmus spontané horizontal de grande amplitude dans les regards latéraux, surtout à droite. Déviation spontanée des deux index vers la droite. Surdité gauche et hypoacousie droite.

Paires craniennes : anesthésie cornéenne gauche, paralysie faciale gauche, parésie faciale droite ; anesthésie à peu près

complète du pharynx, pupilles inégales (gauche plus petite que la droite). Réflexes pupillaires normaux.

Force musculaire normale. Réflexes tendineux exagérés aux quatre membres, mais plus à gauche. Babinski bilatéral. Sensibilité normale. Abolition des réflexes abdominaux.

Syndrome cérébelleux discret, mais certain à gauche. Voix scandée, explosive.

Psychisme normal en dehors d'un certain degré d'obnubilation et un aspect hagard.

Ces signes faisaient d'abord penser à une sclérose en plaques aiguë ; cependant la céphalée et les vomissements font demander des examens de fond d'œil et oto-labyrinthique.

Ponction lombaire : liquide clair, très hypertendu : 60 (couché). Albumine = 1,07 ; 2 cellules par mmc. Réactions de Pandy et Weichbrodt positives, de Bordet-Wassermann négative.

Benjoin 0100022222210000. Dans le sang, Bordet-Wassermann = H4.

Examen oculaire (Dr Parfonry) : œdème papillaire considérable avec hémorragies des deux côtés. Achromatopsie bitemporale.

On pense alors à une tumeur aiguë protubérantielle.

Examen otologique : la surdité droite s'explique par une atteinte ancienne de l'oreille moyenne (otite). A gauche, surdité labyrinthique complète ; inexcitabilité vestibulaire complète.

Radiographies : élargissement considérable du conduit auditif interne gauche, avec porosité de la mastoïde en position de Stenvers. De face, effacement de la pyramide pétreuse gauche, vue à travers la cavité orbitaire.

On porte alors le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse.

Intervention (Dr Petit-Dutaillis). 21 décembre : nécessité de ponctionner à deux reprises les ventricules très dilatés. Engagement des amygdales qu'on libère. Evidement à la curette de la tumeur. Histologie : neurinome typique de l'acoustique.

L'œdème papillaire s'efface, mais les troubles neurologiques sont plus intenses qu'avant l'opération. Des troubles psychiques apparurent qui nécessitèrent l'hospitalisation dans un asile. Il n'existait plus aucun signe d'hypertension.

On ne peut trouver vraiment une tumeur plus franchement aiguë. Le malade, ordinairement normal, peut préciser le début de sa maladie : c'est le 3 novembre 1931, à

six heures, au moment même où il quitte la pharmacie, lieu de son travail. Des vertiges intenses lui font perdre l'équilibre, il vomit ; un agent le prend tout d'abord pour un ivrogne. La suite de l'observation n'est pas moins curieuse ; on peut à peine dire qu'elle est rapidement évolutive, car la symptomatologie est presque complète à partir du début brutal. Sept jours après les symptômes initiaux, le tableau est celui d'une sclérose en plaques aiguë : marche titubante, réflexes cutanés abdominaux abolis, signe de Babinski bilatéral, nystagmus horizontal spontané, voie scandée, explosive. Dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Bordet-Wassermann est négative, la réaction du benjoin colloïdal est positive. Peu de scléroses en plaques réalisent un tableau aussi complet. Un élément anormal, la céphalée, fait pratiquer les examens complétaires et dépister un œdème papillaire considérable ; une inexcitabilité vestibulaire gauche ; une très grosse dissociation albumino-cytologique ; enfin l'élargissement du trou auditif interne, en position radiographique de Stenvers. L'intervention, pratiquée six semaines après le début des symptômes, permet d'enlever un volumineux neurinome de l'acoustique.

Il est bien évident qu'une telle observation est tout à fait exceptionnelle et nous ne voulons pas tirer des conclusions d'ensemble d'un cas vraiment atypique. Bornons-nous à constater que même les tumeurs ponto-cérébelleuses — à juste titre connues pour leur évolution lentement progressive, l'addition de leurs symptômes — peuvent éventuellement donner lieu à des formes aiguës capables de dérouter le diagnostic.

Un point que les auteurs mettent en évidence dans la définition même de leur étude est la latence de la tumeur. Si, en effet, celle-ci a eu une traduction clinique soudaine, il semble difficile de soutenir l'hypothèse d'une évolution anatomique parallèle. Le volume considérable de la tumeur extirpée après seulement six semaines de maladie, sa nature histologique, ne sont pas en faveur d'une prolifération anatomique accélérée. Il faut admettre alors qu'il s'agit au contraire d'une tumeur latente, très lentement progressive,

durant des années peut-être, et brusquement révélée. Mais lorsqu'on cherche à préciser les raisons de la soudaine extériorisation clinique, il faut bien avouer qu'on ne trouve pas d'arguments : pas de traumatisme crânien, pas de brusque modification du régime vasculaire (le malade âgé de 28 ans ne présente ni cardiopathie, ni altération artérielle). Le compte-rendu opératoire ne signale pas de vascularisation excessive, pas de foyer hémorragique, pas de zone nécrotique ou thrombosée ; il est vrai que la tumeur volumineuse rend l'exploration difficile et, de ce fait, peuvent échapper des lésions intéressantes.

Il faut encore remarquer que l'intervention a été utile : l'œdème papillaire a disparu, le syndrome d'hypertension intracrânienne s'est effacé. Cependant, l'acuité visuelle continue de baisser ; les papilles évoluent vers l'atrophie. Les troubles cérébelleux ont persisté, plus intenses même qu'avant l'intervention : la marche est pratiquement impossible.

En outre, huit mois après l'opération, apparaissent des troubles psychiques sous forme d'agitation motrice qui nécessitent l'admission dans un asile d'aliénés en juillet 1932. Il n'existait plus alors le moindre signe d'hypertension intracrânienne.

De cette observation, il faut rapprocher une observation de Puussep. Le début est brusque chez un garçon de 14 ans, par un vertige qui le fait tomber, alors qu'il est en train de patiner. Après quinze jours de rémission totale, les vertiges reparaissent, associés à céphalée, vomissements, démarche chancelante. Il existe une stase papillaire bilatérale, une très grosse dissociation albumino-cytologique. Il est opéré avec un résultat satisfaisant après trois mois de maladie. Il s'agit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, un sarcome provenant du lobe occipital. Puussep rapporte une autre observation, mortelle en deux mois et demi, chez un homme de 30 ans. Le fond d'œil est normal, de même que le liquide céphalo-rachidien. La tumeur est un neurinome du VIII.

En conclusion, il faut noter l'extrême rareté des formes aiguës de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (1,8 % de notre statistique), mais connaître la possibilité d'une telle éventualité clinique. C'est en pratiquant systématiquement les examens oculaire, labyrinthique, radiographique, une mesure manométrique du liquide céphalo-rachidien, que l'on évitera de passer à côté d'une forme camouflée de tumeur et l'on donnera ainsi au malade la chance d'une intervention chirurgicale curatrice.

Tumeurs des plexus choroïdes.

Les tumeurs des plexus choroïdes prennent rarement un aspect aigu.

HISTORIQUE.

Le sort des tumeurs des plexus choroïdes est assez étrange. Très précocement, cette variété de tumeur attire l'attention, et le nombre des travaux, de 1860 à 1890, est vraiment surprenant. Ceux de Chambard (1881), d'Audry (1886) contiennent plusieurs cas aigus. Ce dernier mémoire stabilise pour un temps la question et c'est nettement plus tard que l'on retrouve le travail de Boudet et Clunet (1910).

Récemment enfin, des observations aiguës se retrouvent sous la plume de Nathalie Zand et J. Mackiewicz (1929), de Bériel et Barbier (1930), de Dandy (1934).

ETUDE CLINIQUE.

Audry aborde la description clinique ; il insiste sur la difficulté du diagnostic de ces tumeurs en général et ne méconnaît pas l'évolution aiguë de certaines formes. « Les accidents cérébraux... surviennent brusquement et le malade présente des symptômes cérébraux pendant quelques jours, quelques heures seulement. On peut dire que dans ces cas, la maladie a suivi une marche suraiguë, à condition bien entendu d'admettre l'existence antérieure de la tumeur qui était restée jusque-là silencieuse ». Il en rapporte quelques observations.

OBSERVATION 52.

(Obs. I du mémoire d'Audry.) Résumée.

Un homme de 45 ans, présente depuis trois semaines, une céphalée frontale avec lassitude générale et sueurs abondantes ; depuis quatre ou cinq jours, vomissements alimentaires. Lors de l'entrée dans le Service (12 juillet 1885), on constate de la torpeur avec somnolence.

Dans les jours suivants, la torpeur persiste, très marquée. Les réflexes rotuliens ont disparu ; la région cervicale est le siège d'une certaine raideur. Le membre inférieur droit paraît plus faible que le gauche et reste à demi-fléchi. Incontinence des matières et des urines. De la femme du malade, on apprend que, dans les premiers jours de sa maladie, il a présenté un état de désorientation dans l'espace et de la diplopie.

Après une courte phase d'amélioration, l'état général s'aggrave ; des escharres apparaissent. Le malade meurt comateux le 11 août.

Autopsie : grande quantité de liquide céphalo-rachidien lors de l'incision de la tente du cervelet ; tumeur mobile dans le ventricule gauche, attachée au plexus choroïde.

Histologie : cellules de forme et de dimensions variables, à noyau volumineux, rond ou ovalaire, par endroits, arrangées les unes contre les autres en prenant la forme prismatique.

Nous ne voulons pas attacher à une telle observation une excessive importance ; elle est ancienne, forcément incomplète et il est certain que de tels symptômes feraient de nos jours pratiquer des examens complémentaires qui, peut-être, dénoueraient l'hésitation. Il faut retenir cependant la notion d'une tumeur du plexus choroïde, évoluant en moins de deux mois, et la connaissance ancienne de tels faits.

L'observation de Levrat-Perroton (1859), rapportée par Audry, montre l'évolution fatale en trois mois d'un syndrome d'hypertension rapidement constitué chez une femme de 25 ans. L'autopsie montre une tumeur du plexus siégeant dans le IV^e ventricule.

L'observation de Cawlay et Brown (obs. XX du mémoire d'Audry) montre l'évolution mortelle en dix jours d'une tumeur kystique du plexus choroïde du ventricule latéral gauche. L'observation de Stedman rapporte la mort en quelques heures d'un homme de 28 ans, porteur d'une tumeur gélatineuse venant des plexus choroïdes. Ces différentes observations évoquent avant tout un syndrome d'hypertension plus ou moins dissocié. En d'autres cas, le tableau clinique est celui d'une méningite tuberculeuse, comme dans la première observation de Boudet et Clunet.

OBSERVATION 53.

(G. Boudet et J. Clunet.) Résumée.

Un homme de 45 ans est hospitalisé pour méningite tuberculeuse, évoluant depuis trois à quatre semaines. Le diagnostic de tuberculose pulmonaire est certain : à gauche, existent des signes de caverne, à droite de gros râles humides. Le malade délirant a un aspect inquiet et hébété, il est couché à plat sur son lit, marmonnant sans cesse. Il se lève de son lit, tourne autour, mais ne sait où il va ; il se plaint de la tête, a de la constipation, jamais de vomissements. Le pouls, irrégulier, bat entre 70 et 80 ; pas d'irrégularité de la respiration.

Réflexes normaux ; signe de Babinski bilatéral ; nuque raide, signe de Kernig.

Examen ophtalmologique (Dr Coutela) : réactions pupillaires lentes ; fond d'œil normal, pas de stase.

Ponction lombaire : lymphocytose nette, mais peu abondante.

Le malade vomit, se plaint toujours de la tête, est excité ; il présente des idées de persécution. Ptosis de la paupière gauche. Mort dans le coma.

Autopsie : En arrière de l'insula et du noyau lenticulaire, en dehors de la couche optique, une tumeur en connection directe avec le plexus choroïde emplit le ventricule latéral droit.

Dans ce cas, il était difficile de ne pas évoquer la méningite tuberculeuse : les signes neurologiques apparaissant chez un malade tenu pour bacillaire, sur la foi de

signes cavitaires, le caractère même de ces modifications nerveuses (raideur de la nuque, Kernig, troubles psychiques, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien), cet ensemble crée un climat favorable au diagnostic de méningite tuberculeuse. D'autant plus, qu'en l'absence de stase papillaire, les raisons manquent pour inciter à révoquer le diagnostic. Toutefois, il aurait fallu, pour être pleinement satisfait, enregistrer la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration et le liquide céphalo-rachidien.

Les phénomènes méningés peuvent se rencontrer au cours de cette variété de tumeur aiguë, et une observation de Prautois et Etienne concerne un sarcome des plexus choroïdes évoluant en dix-neuf mois par poussées aiguës successives de phénomènes méningés.

Par contre, c'est un syndrome hypertensif, rapidement évolutif, que décrivent Nathalie Zand et J. Mackiewicz dans un cas de papillome malin du plexus choroïde.

OBSERVATION 54.

(Nathalie Zand et J. Mackiewicz.) Résumée.

Un garçon de 14 ans fait une chute de voiture ; quelques semaines plus tard, apparaissent des céphalées intenses avec vomissements. Ces troubles sont améliorés par la ponction lombaire. Quinze jours avant la mort, perte de connaissance, puis douleur à la percussion du crâne, parésie du droit externe droit, atrophie papillaire, nystagmus, asynergie, abolition des réflexes, signe de Babinski à gauche, puis bilatéral.

Ponction lombaire : pléocytose modérée du liquide céphalo-rachidien. La mort subite survint après deux mois de maladie.

Autopsie : au sein du III^e ventricule, le plexus pénétrait dans la profondeur du tissu nerveux. A la base du cerveau, le plexus s'enfonçait dans la fente de Bichat et s'étalait sur la face interne du lobe occipital. A l'œil nu, le plexus paraît énormément hypertrophié.

Examen microscopique : le plexus est envahi par une dégénérescence néoplasique ; grandes cellules épithéliales, ovales ou polyédriques, munies d'un noyau volumineux. Il existe deux métastases presque symétriques au niveau des valvules de Tarin.

Le cervelet contient des bourgeons néoplasiques dispersés çà et là, sans aucun ordre. Les métastases au sein du tissu nerveux ne diffèrent pas au point de vue de leur structure de la tumeur primaire.

Dans les segments du plexus choroïde restés normaux, on retrouve des cellules épithéliales beaucoup plus grandes que les autres, à noyau clair, mal coloré, qui ressemblent aux cellules néoplasiques et qui prouvent que la tumeur a pris naissance aux dépens des cellules épithéliales.

La céphalée, les vomissements, la parésie du moteur oculaire externe gauche, l'atrophie papillaire avaient permis de faire cliniquement le diagnostic de tumeur cérébrale ; mais la localisation était erronée. Le diagnostic d'une tumeur du plexus choroïde est toujours délicat, à plus forte raison si elle évolue sous un mode aigu.

Paulian rapporte l'évolution en sept semaines chez un homme de 48 ans d'une tumeur ventriculaire. Elle était caractérisée par la céphalée, accompagnée d'asthénie extrême, par une hémiparésie droite avec aphasie.

* * *

Des 7 observations que nous avons analysées, on peut tirer les remarques suivantes : cinq hommes sont atteints et deux femmes. Une fois, le tableau est celui d'une méningite lymphocytaire, deux autres fois celui d'une hypertension intracrânienne maligne. La céphalée se rencontre quatre fois ; elle est diffuse ; une fois, elle est réveillée par la percussion du crâne. Le fond d'œil se montre une fois normal ; une fois, on constate une atrophie optique.

De la ponction lombaire non plus, on ne peut tirer grand renseignement ; deux fois, nous trouvons signalées une lymphocytose, une pléocytose modérée.

En résumé, il existe de façon incontestable des formes aiguës de tumeurs des plexus choroïdes. Elles représentent 4,1 % de notre statistique. Leur symptomatologie, mal précisée, peut revêtir l'aspect d'une méningite lymphocytaire ou d'un syndrome hypertensif accéléré.

TROISIÈME PARTIE

DIAGNOSTIC

Un fait frappe lorsque l'on compulse les observations de tumeurs aiguës : la rareté d'un diagnostic exact. Sur 194 observations de T. C. A. primitives, cinquante fois seulement le diagnostic de T. C. est porté d'emblée, soit environ 25 % des cas ; sur 29 observations de tumeurs secondaires, on trouve 50 % d'erreurs.

Souvent l'hypothèse d'une T. C. n'effleure pas même l'esprit, et l'on trouve posé sans restriction le diagnostic de ramollissement (15 fois), d'encéphalite (13 fois), d'hémorragie cérébrale (7 fois), de méningite tuberculeuse (6 fois), d'abcès du cerveau (5 fois), d'hémorragie méningée (4 fois), de manie aiguë (1 fois).

Souvent aussi, on parvient par étapes au diagnostic de T. C. A. Dans les observations de Guillain, Lereboullet et Rudaux, les diagnostics de grippe, puis d'encéphalite, précèdent celui de tumeur ; dans une observation d'Irish, l'ordre chronologique est méningite tuberculeuse, encéphalite, tumeur ; dans trois observations d'Elsberg et Globus, le premier diagnostic est deux fois encéphalite, une fois artériosclérose cérébrale. Dans l'observation de Garcin, Petit-Dutaillis, Sigwald et Bize, le diagnostic initial est sclérose en plaques aiguë.

La proportion d'erreurs est aussi importante pour les tumeurs mélaniques.

Il y a peu à tirer des renseignements fournis par les examens classiques.

La radiographie ne donne en règle aucun renseignement (soit que l'hypertension fasse défaut, soit qu'elle soit d'installation récente). Cependant, le cliché radiographique fournit parfois une précision formelle : image de la tumeur (observ. Allen et Lowell ; De Martel et Guillaume).

La ponction lombaire, souvent très dangereuse, complique le diagnostic aussi souvent qu'elle l'éclaire. Tantôt en effet, elle montre une dissociation albumino-cytologique ; tantôt au contraire, elle décèle une réaction leucocytaire légère ou importante, voire énorme.

Du fait du caractère trompeur des manifestations cliniques, on ne songe pas à utiliser les ressources modernes pour le diagnostic et la localisation des T. C., en particulier la ventriculographie. Il est superflu de rappeler qu'elle doit être exécutée dans un milieu neuro-chirurgical comme premier temps de l'opération, ou tout au moins sous le contrôle d'une équipe entraînée prête à intervenir en cas d'accidents. Même dans ces conditions optima, il ne faut pas oublier que les malades porteurs d'une T. C. A. sont extrêmement fragiles, en équilibre instable, aptes à tout instant à faire une complication. De ce fait, la moindre exploration comporte chez eux un risque accru.

I. — Formes simulant une affection vasculaire.

A. — Forme pseudo-hémorragique.

Le diagnostic est à peu près impossible. Qu'il s'agisse d'hémorragie cérébrale ou d'hémorragie méningée, le tableau est celui de ces affections, sans aucune particularité. Toutefois, comme Reitzel et Brindley le signalent, il faut toujours suspecter systématiquement, derrière un tel tableau, une tumeur, surtout si le malade est jeune, non hypertendu, non syphilitique.

B. — *Forme simulant le ramollissement cérébral.*

1° Le diagnostic avec un ramollissement banal est extrêmement délicat. L'âge des malades est sensiblement le même ; même début brusque ou rapidement progressif ; même symptomatologie hémiplegique, aphasique. Très souvent, ces malades atteints de tumeur sont des artérioscléreux, des hypertendus, parfois on possède la notion d'une syphilis ou on constate des réactions sérologiques positives.

2° Les arguments du diagnostic différentiel tiennent dans l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'examen oculaire et la ventriculographie.

Le liquide céphalo-rachidien montre assez souvent une hypertension avec dissociation albumino-cytologique qui n'est pas habituelle au cours d'un ramollissement. C. Hare a proposé l'épreuve du nitrite d'amyle. Inhalé lors même de la ponction lombaire, il déterminerait une hausse de la tension supérieure à 32 en cas de tumeur, inférieure à ce chiffre en cas de lésion vasculaire.

L'œdème papillaire est un très gros élément de différenciation. Il est exceptionnel au cours du ramollissement. Barré, Metzger et Masson font même des réserves sur sa réalité dans de pareils cas. Bien qu'inconstant, il se voit dans bon nombre de T. C. A. Nous l'avons trouvé dans 44 % des cas où il a été recherché.

La ventriculographie, en dernier ressort, tranche l'hésitation en montrant l'altération des systèmes ventriculaires.

3° Cependant, aucun de ces arguments n'est blanc de critique. La leucocytose du liquide céphalo-rachidien peut-être rencontrée aussi bien au cours d'un ramollissement banal (Babinski et Gendron ; P. Marie et Gougerot). L'œdème papillaire au cours d'un ramollissement a été signalé par Bickel et Frommel dans 2 à 3 % des cas, puis par Globus et Strauss. Enfin Jentzer et De Morsier ont signalé, au cours d'un ramollissement sans tumeur, une amputation d'une

corne frontale, et cette donnée ventriculographique a conduit à tort à l'intervention. « Contrairement à ce que pensent Globus et Strauss, écrivent-ils, la ventriculographie ne suffit donc pas pour trancher le diagnostic différentiel entre un foyer vasculaire et une tumeur cérébrale. »

C'est pourquoi il faut attacher une particulière valeur à l'évolution ; notamment, il faut donner une très grande importance à l'apparition de signes objectifs du côté indemne jusque-là. L'exagération des réflexes, la survenue d'un signe de Babinski de l'autre côté, sont, pour Barré, Metzger et Masson, des témoins du plus haut intérêt.

4^e L'argument de fréquence joue inévitablement contre la T. C. A. qui est rare ; le ramollissement au contraire est courant. C'est donc ce dernier diagnostic qui sera adopté le plus souvent.

En définitive, le diagnostic reste extrêmement délicat et si un bon nombre de T. C. A. est tenu pour ramollissement simple, en revanche, quelques malades ont subi une craniectomie pour un foyer banal de thrombose cérébrale.

II. — Formes pseudo-encéphalitiques.

Les formes pseudo-encéphalitiques sont surtout délicates à diagnostiquer au début. De nombreuses observations qui aboutissent à l'exacte détermination de tumeur aiguë conservent pendant une semaine ou plus le diagnostic d'encéphalite. Parfois, l'hésitation est de plus longue durée, comme dans l'observation de Le Bihan. Le premier diagnostic d'encéphalite cède la place à celui de tumeur hypophysaire qui est à son tour remplacé par celui d'encéphalite, quand apparaissent des signes de la série parkinsonnienne.

Cependant, la plupart des formes que nous avons examinées présentait une hypertension nette du liquide avec

légère dissociation albumino-cytologique. L'œdème papillaire, bien que possible dans l'encéphalite, reste rare. La notion d'épidémiologie peut apporter un réel appoint. Mais c'est un argument qui souvent joue à tort contre le diagnostic de T. C. A.

Les encéphalites des maladies infectieuses (éruptives en particulier) ont souvent un début plus brusque ; les convulsions sont habituelles qui restent relativement rares dans les tumeurs aiguës.

Dans le groupe encore confus des encéphalites dégénératives, deux affections peuvent faire errer le diagnostic ; moins l'encéphalite périaxiale diffuse de Schilder que son caractère familial, ses signes nerveux à type de paraplégie, son allure plus chronique, permettent vite de différencier que l'encéphalite concentrique de Baló. Pour cette dernière, il n'est guère de signes cliniques qui permettent la distinction : même syndrome d'hypertension intracrânienne, mêmes signes infectieux, altérations psychiques analogues, mêmes signes de localisation souvent discrets (hémiparésie en particulier), même durée brève : douze jours, six semaines, trois mois. Cependant, pour Barré et L. Van Bogaert, l'évolution permettrait parfois la différenciation. Dans la tumeur, les signes cliniques et papillaires suivent une évolution parallèle ; dans l'encéphalite de Baló, l'œdème papillaire reste stable ou régresse. Le diagnostic reste souvent impossible et des malades atteints d'encéphalite concentrique ont été opérés, tel le jeune malade de Patrassi.

Il peut exister des formes associées, comme dans l'observation de Divry, Christophe et Moreau où, à l'autopsie d'un homme, mort en cinq semaines, on constate un spongioblastome multiforme d'un lobe temporal et une atteinte dégénérative, myélinique, des circonvolutions temporales et frontales.

III. — **Formes méningées.**

En dehors de la présence de cellules cancéreuses dans le liquide céphalo-rachidien (ce qui est vraiment exceptionnel), le diagnostic des formes méningées reste très délicat. La grande cause d'erreur est avant tout la méningite tuberculeuse. Cependant, dès qu'on note, au cours d'une méningite présumée tuberculeuse, une absence totale de température, parfois un pouls normal, dès qu'il est impossible, malgré les techniques usuelles et une recherche patiente, de retrouver le bacille de Koch, on peut soulever l'hypothèse d'une méningite révélatrice d'une T. C.

IV. — **Formes hypertensives.**

1° Les formes hypertensives totales comportent en général un diagnostic plus facile et aboutissent à l'intervention. Elles doivent être discutées surtout avec des arachnoïdes, des méningites séreuses. Il existe parfois une formule différente du liquide céphalo-rachidien avec hypoalbuminose.

2° Les formes hypertensives dissociées comportent une gamme croissante de difficulté diagnostique, depuis le syndrome presque complet jusqu'à la céphalée, au vertige isolé, au moins un certain temps. Des arachnoïdites, des épendymites, des réactions méningées localisées peuvent déterminer un tableau analogue. Mêmes antécédents infectieux, même allure un peu cahotée, parfois fébrile. La ventriculographie, souvent l'intervention, tranchent le diagnostic.

V. — **Formes simulant l'abcès du cerveau.**

Les conditions étiologiques (otite, mastoïdite, suppuration pleuro-pulmonaire), les signes cliniques identiques ne permettent souvent pas le diagnostic. P. van Gehuchten écrit : « Le problème du diagnostic entre tumeur et abcès se pose lorsque le syndrome d'hypertension évolue avec de la fièvre, une hyperleucocytose sanguine nette et une réaction méningée du liquide céphalo-rachidien. Ce problème nous paraît dans la majorité des cas impossible ».

Pronostic. Traitement

Le pronostic est déplorable : la mort survient rapidement avec ou sans intervention.

Le diagnostic le plus souvent n'est pas fait et l'intervention n'est pas envisagée. Lorsqu'elle est pratiquée l'opération est mal supportée : ces malades sont particulièrement fragiles, en équilibre instable, et la mort suit trop souvent immédiatement l'intervention. De plus, ces tumeurs souvent sont très étendues et se prêtent mal à une extirpation totale ; elles sont pour la plupart malignes et aptes à récidiver.

Toutefois, certaines tumeurs bénignes (certains méningiomes) ou même certaines tumeurs malignes, que leur localisation révèle sous un jour aigu, de façon précoce, peuvent bénéficier d'une intervention curatrice. C'est ainsi qu'Allen et Lowell revoient en bon état, un malade, deux ans et demi après l'exérèse d'un pinéalome. Ces résultats favorables sont exceptionnels.

Le traitement nous semble être avant tout chirurgical.

La radiothérapie risque de provoquer une poussée œdémateuse dans ces tumeurs dont l'œdème est déjà une caractéristique (obs. de Poncz). Elle pourra être pratiquée après décompressive.

L'exérèse chirurgicale est le traitement logique ; elle est souvent impossible en raison du volume de la tumeur et comporte encore une grosse mortalité.

QUATRIÈME PARTIE

CARACTÈRES ANATOMIQUES DES TUMEURS CÉRÉBRALES AIGUËS

Dans cette partie, nous voudrions rechercher si les T. C. A. possèdent en propre des caractères anatomiques particuliers et un type histologique dominant.

Les tumeurs mélaniques et métastatiques étant éliminées, nos remarques sont fondées, en ce qui concerne les lésions macroscopiques, sur l'analyse de 158 observations. Pour les lésions microscopiques et la détermination histologique, nous avons éliminé la plupart des observations anciennes et conservé 146 observations.

1° *Examen macroscopique.*

L'examen de 158 observations de T. C. A. primitives fournit, en ce qui concerne les localisations, les chiffres suivants : lobe frontal : 25 cas (dont 6 formes bifrontales avec atteinte du corps calleux) ; lobe temporal : 22 ; III^e ventricule : 14 ; IV^e ventricule : 14 ; cervelet : 13 (dont 8 vermiers) ; lobe occipital : 12 ; protubérance : 9 ; lobe pariétal : 7 ; plexus choroïdes : 7 ; corps calleux : 7 ; mésocéphale : 7 (dont 4 épiphysaires) ; noyaux gris centraux : 6 ; angle ponto-cérébelleux : 6 ; tumeurs multiples : 10.

Il s'agit d'ailleurs bien souvent de tumeurs très étendues, atteignant plusieurs lobes, en particulier dans la région

pariëto temporale ; c'est un peu artificiellement que nous avons isolé ces deux types de localisation ; il est aussi exact de compter : région temporo-pariétale : 29 cas.

De façon extrêmement fréquente, sont signalées des modifications que nous avons retrouvées presque constantes dans nos observations personnelles : une très riche vascularisation de la tumeur, des hémorragies, des zones de nécrose, de l'œdème.

La vascularisation ne nous a pas semblé posséder une topographie bien particulière ; elle est aussi bien intratumorale que périphérique.

Les hémorragies sont, elles aussi, presque constantes. Uniques, elles peuvent être très importantes. Beaucoup plus fréquentes sont les hémorragies multiples, mais de faible volume ; ce sont de petites nappes hémorragiques qui parsèment la tumeur. Parfois même existent des hémorragies à distance, soit dans les territoires adjacents, soit dans une région tout à fait éloignée. Rosenhagen a étudié les hémorragies à distance dans la protubérance ; il les trouve extrêmement fréquentes. Il n'est pas rare de retrouver une dilatation de vaisseaux encéphaliques à distance avec infiltration hémorragique pouvant déterminer un véritable purpura.

Les zones de nécrose sont extrêmement fréquentes, notamment dans les tumeurs révélées par l'examen histologique comme spongioblastomes. Parfois, la tumeur tout entière a un aspect nécrotique et se présente sous les traits d'une masse puriforme. Plus souvent, il s'agit de zones nécrotiques éparses dans la tumeur.

L'œdème est habituellement considérable ; parfois il est limité au tissu tumoral et au territoire strictement adjacent ; parfois il déborde largement sur les lobes avoisinants.

Par contre, nous n'avons pas trouvé de thrombose de tronc artériel important ; nous n'avons noté d'hydrocéphalie ventriculaire que dans les cas de tumeurs du III^e et du IV^e ventricule.

En résumé, l'étude des caractères macroscopiques montre d'une part l'habituelle localisation dans les zones silencieuses ou peu bruyantes (lobes pariéto-temporaux et frontaux) ; d'autre part, une extraordinaire importance de l'élément vasculaire, des lésions d'hémorragie, de nécrose et d'œdème.

2° Examen microscopique.

De l'étude histologique de 146 tumeurs cérébrales aiguës, nous obtenons les réponses suivantes : tout d'abord, 35 cas groupés sous le terme général de gliomes ; 48 glioblastomes multiformes ou spongioblastomes multiformes ; 15 sponglioblastomes polaires ; 8 méningiomes ; 6 astrocytomes protoplasmiques et 3 astroblastomes ; 6 médulloblastomes ; 5 tumeurs vasculaires (1 angiome, 2 hémangiomes, 3 hémangioblastomes) ; 4 pinéalomes ; 4 oligodendrogliomes ; 4 tumeurs dérivées de l'épithélium des plexus choroïdiens ; 3 épendymomes ; 1 tératome ; 1 tumeur de la poche de Rathke ; 1 périthéliome ; 1 papillome.

La plupart des types histologiques sont donc représentés, mais avec une prépondérance nette du spongioblastome multiforme (1/3 des cas). Cette proportion est certainement inférieure à la réalité, car il faut tenir compte du groupe des 35 gliomes assurément très riche en spongioblastomes multiformes. Les tumeurs jeunes sont donc nombreuses, les tumeurs très différenciées sont au contraire en proportion infime.

Les altérations histologiques dominantes sont l'hémorragie, l'œdème, la thrombose vasculaire, la nécrose ; elles sont à peu près constantes dans le spongioblastome multiforme. Il est peu de champs microscopiques qui ne comportent des flaqes hémorragiques, des zones de nécrose. Les thromboses microscopiques nous ont semblé très fréquentes.

Ces constatations sont conformes à celles de Globus et Strauss et d'Elsberg et Globus.

CINQUIÈME PARTIE

ESSAI PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Les observations que nous avons rapportées établissent la réalité clinique des tumeurs cérébrales aiguës.

Une fois acquise cette notion, un certain nombre de questions se dressent que nous voudrions tenter d'élucider dans ce chapitre.

1° Tout d'abord, existe-t-il un parallélisme entre l'apparence aiguë clinique et le développement anatomique? Cette question revient en somme à poser le problème de l'existence réelle, anatomique, des T. C. A.

2° Pourquoi une T. C. prend-elle un caractère aigu? De quels mécanismes relèvent les manifestations aiguës des tumeurs cérébrales?

I. — *Existe-t-il un parallélisme entre l'évolution aiguë clinique et le développement anatomique?*

Il est difficile de répondre de façon péremptoire à une telle question.

1° Cependant, il est des cas où l'on peut trancher nettement. Un neurinome de l'acoustique, comme dans l'observation de Garcin, Petit-Dutaillis, Sigwald et Bize, un méningiome comme dans l'observation de Th. de Martel et

Guillaume, ne se développent pas en quelques jours. Est-il raisonnable d'admettre qu'une telle tumeur brusquement révélée s'est de même développée de façon accélérée ? C'est là une supposition qui va à l'encontre de tout ce que l'on sait du développement de pareilles tumeurs. On les sait au contraire capables d'évoluer durant un temps très long et les observations ne sont pas rares de méningiomes déterminant durant des années des crises d'épilepsie. De même, l'hémorragie méningée qui vient dénoncer la tumeur vasculaire, chez le malade de Reitzel de Brindley, est de toute évidence une complication d'une tumeur ancienne, peut-être même d'une malformation congénitale.

Il ne nous semble pas y avoir de difficulté dans l'interprétation de ce groupe de faits. Manifestement, la tumeur est latente et l'extériorisation clinique aiguë correspond à une complication de cette tumeur parfaitement tolérée. Ces accidents sont d'ailleurs connus depuis fort longtemps et les auteurs anciens en rapportent des exemples.

2^o Dans un deuxième groupe de faits, la solution est beaucoup moins aisée à fournir.

Il s'agit de tumeurs histologiquement malignes, du groupe des gliomes. Rien ne s'oppose *à priori* à l'hypothèse d'une évolution parallèle des signes cliniques et du développement anatomique. Il existerait des tumeurs aiguës du cerveau comme il existe des cancers aigus du poumon ou du foie. Il est impressionnant de noter parmi les tumeurs aiguës une proportion d'un tiers de spongioblastomes multiformes, c'est-à-dire des tumeurs jeunes, peu différenciées, à développement très anarchique, richement vascularisées. Pour la plupart de ces tumeurs, il est impossible de prouver la précession du développement anatomique par rapport aux manifestations cliniques.

Cependant, il nous semble que, même dans ces cas, l'extériorisation clinique peut avoir un retard considérable sur le début anatomique. Lors de nos examens macroscopiques, nous avons été frappé constamment par le volume — parfois réellement énorme — de tumeurs mortelles en

quelques jours ou en quelques semaines. Un lobe occipital dans sa totalité est détruit ; ou bien les lobes frontaux et le corps calleux sont envahis. Parfois encore un hémisphère tout entier est infiltré et la tumeur s'étend jusque dans le mésocéphale. Même lorsqu'il s'agit de gliomes, il ne nous semble pas possible qu'une prolifération — aussi accélérée soit-elle — parvienne en quelques semaines à des dimensions supérieures à celles d'une orange, d'un poing et plus encore. Une constatation très importante aussi est le pourcentage élevé de tumeurs développées en zones silencieuses ou peu bruyantes. Dans notre statistique entrent 18,5 % de tumeurs pariétales et temporales. Localisées en ces régions, ces tumeurs peuvent, durant des mois, se développer secrètement et ne se révéler qu'à une date relativement avancée de leur évolution.

Un autre argument est fourni par le caractère particulier des commémoratifs immédiats. C'est très souvent sitôt après un traumatisme que se déclanchent les signes cliniques (Bickel et Frommel, Globus et Strauss, Elsberg et Globus, Paulian, Kiyoshi Hosoi, Allen et Lowel, obs. Tr...) ; ou bien à l'occasion d'une maladie infectieuse (varicelle, coqueluche, grippe, otite, mastoïdite, rhumatisme articulaire aigu). En d'autres cas, c'est à l'occasion d'une modification de la tension artérielle, de phénomènes d'angio-spasme (Alajouanine). C'est ainsi que l'on voit les signes exploser lors d'accidents sériques (Pagniez et Lerond) ou au moment, ou à la date des règles (Garin, Planchu et Masson).

L'observation suivante nous semble apporter une contribution à ce débat. C'est celle d'une malade du Dr Garcin (1), hospitalisée dans le Service de M. le Professeur Guillain.

1. Que M. le Dr Garcin trouve ici nos remerciements pour l'autorisation qu'il nous a donnée de publier cette observation.

OBSERVATION 55.

(Malade de M. le Dr Garcin, hospitalisé à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière). Inédite.

Mme D..., âgée de 31 ans, hospitalisée le 12 janvier 1936, depuis un mois se plaint de maux de tête. Vers le 20 décembre 1935, apparaît une gêne des mouvements de la main droite ; bientôt se constitue une hémiparésie droite nette sans aphasia. Un état marqué d'obnubilation intellectuelle s'installe ; il n'existe pas de fièvre, pas de réaction méningée clinique. Un examen de fond d'œil fait en ville montre une névrite optique bilatérale.

Examen : 12 janvier 1936. Hémiparésie droite globale. La parésie prédomine au membre supérieur sur les mouvements d'abduction et d'extension ; au membre inférieur sur les muscles de la cuisse. Face à peine atteinte. Réflexes tendineux plus vifs à droite. Signe de Babinski à droite. Gros troubles du sens stéréognosique à droite. Gros troubles de la sensibilité profonde au membre supérieur droit réalisant une très grosse ataxie dans l'épreuve du doigt sur le nez. Caractère enraidie de cette ataxie comme on l'observe dans les syndromes thalamiques. Perte du sens des attitudes des doigts et de l'attitude segmentaire du membre supérieur. Pas d'apraxie idéo-motrice évidente ; pas d'aphasia.

Œil : réflexes pupillaires normaux, difficulté de la convergence, pas de diplopie, *mais il y a un an la malade aurait vu double au cours d'un allaitement.*

Examen général : aucun renseignement spécial.

Dans la nuit de son hospitalisation, la malade fait une crise de céphalée atroce arrachant des cris accompagnée d'un état de contracture : tête rejetée en arrière, dos creusé, membres inférieurs en extension. Traitement : sérum glucosé hypertonique intraveineux.

On discute une méningite tuberculeuse en raison de la fatigue ressentie par la malade depuis quelque temps. Mais il n'existe pas de température. Le doute est levé par une ponction lombaire prudente ; la ponction lombaire montre une tension normale ; albumine : 0,40 ; cytologie : 1 cellule par millimètre cube. Réaction de Pandy légèrement positive ; réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachi-

dien. L'état reste grave. Un nouvel examen de fond d'œil montre l'absence de stase. On opère sitôt après l'examen oculaire et la ponction lombaire, avec le diagnostic de tumeur cérébrale malgré l'absence de stase et d'hypertension rachidienne.

Intervention d'urgence à 16 heures. Trépanation décompressive fronto-pariéto temporale gauche. Mort le lendemain.

Aspect macroscopique : Enorme aplatissement des zones pariéto-occipitale gauche avec consistance très ramollie. Le néoplasme affleure la corticalité sur une surface de 4 cm. × 3 cm. La tumeur s'étend depuis le cortex jusqu'à un plan horizontal passant par le III^e ventricule ; elle reste toujours rétro-rolandique. Bien limitée au voisinage de la couronne rayonnante, elle est en cet endroit entourée d'une zone hémorragique récente. Elle occupe essentiellement la région du centre ovale ; à ce niveau, elle est mal limitée, presque puriforme. Œdème très important allant presque jusqu'au lobe frontal. Etat très marqué de vaso-dilatation. Petites hémorragies multiples dans la couronne rayonnante dans les noyaux dentelés du cervelet et dans la protubérance.

Histologie : Tumeur de diagnostic difficile entrant mal dans les cadres classiques ; au faible grossissement, aspect sarcomateux avec tourbillon de cellules allongées, groupées autour de différents axes ; mais un fort grossissement, on s'aperçoit qu'il ne s'agit pas de fibroblaste. Il n'existe aucune fibre collagène, le protoplasme est spongieux, finement granuleux. On ne découvre pas non plus de glio-fibrille ; nombreuses mitoses et débris chromatiques, monstruosité rares. Par endroits, surtout à proximité des centres nécrotiques, disposition en nid d'abeille, rappelant certains oligodendrogliomes. Probablement variété exceptionnelle d'oligodendrogliomes.

L'analyse de cette observation montre que cette tumeur n'est aiguë qu'en apparence ; l'existence d'une diplopie fugace, un an auparavant, témoigne de l'atteinte antérieure du parenchyme nerveux.

En résumé, il faut distinguer deux groupes de tumeurs cérébrales aiguës :

— Dans un premier groupe, manifestations cliniques et développement anatomique ne sont certainement pas paral-

lèles. Les phénomènes cliniques représentent une complication d'une tumeur latente.

— Dans un deuxième groupe — comprenant les gliomes et en particulier le spongioblastome multiforme —, il est difficile de prouver la dissociation des phénomènes cliniques et de l'évolution anatomique. Peut-être y a-t-il, dans certains cas, réel synchronisme entre la marche clinique et anatomique. Toutefois, même dans ce groupe, le volume considérable du néoplasme, parfois un signe clinique isolé, nettement antérieur, plaident en faveur de l'ancienneté de la lésion.

II. — *Pourquoi une tumeur cérébrale prend-elle un caractère aigu ? De quels mécanismes relèvent les manifestations aiguës de tumeurs cérébrales ?*

Les manifestations aiguës des tumeurs cérébrales procèdent de mécanismes physio-pathologiques multiples. Hémorragie, thrombose, œdème, interruption de voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, nous semblent les plus habituels. Il faut leur adjoindre les phénomènes plus récemment connus d'étranglement dans un anneau inextensible (trou occipital, fente de Bichat).

1° *L'hémorragie* est depuis longtemps connue. Virchow, Bouveret la décrivent. Les constatations anatomiques montrent sa fréquence. Elle peut se faire soit dans la tumeur, soit en dehors d'elle. Ces hémorragies sont le plus souvent petites, multiples, récidivantes. Elles viennent gêner davantage la circulation sanguine et du liquide céphalo-rachidien et augmentent l'hypertension. Elles peuvent se dévoiler par des ictus, des paralysies ; mais comme le fait remarquer Oldberg, elles peuvent ne se traduire par aucun symptôme.

2° *La thrombose* représente parfois le processus responsable de l'extériorisation aiguë d'une tumeur cérébrale. Si

l'on trouve rarement des oblitérations de troncs artériels importants, par contre la thrombose et la prolifération néoplasique intra-vasculaire sont relativement fréquentes dans les branches de faible calibre ; elles sont souvent multiples.

Il nous semble que la fréquence et l'importance de la thrombose artérielle dépendent souvent moins de la tumeur que du terrain sur lequel celle-ci se développe. Les formes cliniques simulant le ramollissement cérébral, se rencontrent, nous l'avons vu, chez des sujets âgés, porteurs de vaisseaux athéromateux. De telles artères sont incapables de s'adapter à la moindre hypertension intracrânienne ; il s'ensuit des phénomènes vasomoteurs que ne peuvent tolérer ces vaisseaux indurés. Fréquemment aussi, comme dans un ramollissement banal, la thrombose est déterminée par une chute de la tension artérielle ou une arythmie.

3° *L'œdème* nous semble un des mécanismes les plus fréquents. L'anatomie pathologique le met en évidence presque constamment. Mieux que tout autre processus, il permet de comprendre la survenue brusque des symptômes et aussi leur régression rapide suivie fréquemment de récurrences. C'est par lui que peuvent s'expliquer le plus facilement ces comas ou subcomas à rechute dont Burr et Globus et Strauss rapportent des exemples. C'est sans doute lui encore qui explique la soudaine extériorisation de la tumeur à l'occasion d'un traumatisme ou d'une maladie infectieuse.

4° L'occlusion des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien est un processus relativement rare. Elle dépend essentiellement de la localisation de la tumeur. Elle détermine des formes cliniques rapidement hypertensives avec hydrocéphalie interne en amont. C'est ce mécanisme qu'il faut invoquer dans certaines tumeurs aiguës du III^e ventricule, de la glande pinéale, du IV^e ventricule et du cervelet. Dans ces cas, la tumeur vient obstruer les voies d'écoulement et détermine une hypertension vite progressive sans alternance de rémissions et d'aggravations.

5° Il est certain que d'autres procédés encore déterminent les manifestations aiguës des tumeurs cérébrales. Les formes hypertensives sont parfois brusquement terminées par des accidents bulbaires, par une syncope mortelle et l'anatomie pathologique montre l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Dans certaines tumeurs, et particulièrement dans les tumeurs temporales, un étranglement du même ordre peut se faire dans la fente de Bichat, avec compression secondaire du bulbe entraînant la mort.

C'est dans ces cas — il est banal de le remarquer — qu'une ponction lombaire complète si fâcheusement l'étranglement amorcé.

6° Parfois, c'est une localisation tout à fait particulière de la tumeur qui est responsable de la précocité des signes cliniques et de la rapidité de l'évolution fatale. Il en est ainsi dans notre observation Bar... Nous en reproduisons l'image (fig. 6).

7° Enfin, sans apporter aucun élément nouveau, nous rappellerons les hypothèses au sujet des sécrétions toxiques des tumeurs cérébrales. Il est possible qu'associé aux facteurs physiques que nous venons d'envisager ou indépendamment d'eux, un élément clinique explique quelques-unes des manifestations cliniques des tumeurs cérébrales aiguës.

CONCLUSIONS

1° Les tumeurs cérébrales aiguës ne sont pas exceptionnelles ; nous rapportons 55 observations, dont 15 inédites ;

2° Leur aspect clinique est polymorphe : rarement existe un syndrome hypertensif qui évolue de façon accélérée ; plus souvent, le tableau est celui d'une méningite, d'un ramollissement cérébral ou d'une hémorragie, d'une encéphalite ou d'un abcès du cerveau. Les formes mentales aiguës restent exceptionnelles ;

3° La majorité des tumeurs cérébrales mélaniques et métastatiques rentre dans le cadre des tumeurs aiguës ;

4° Les localisations les plus habituelles sont les régions temporo-pariétales, les lobes frontaux et le corps calleux ; mais les localisations les plus diverses peuvent se rencontrer ;

5° Tous les types histologiques sont représentés ; le spongioblastome multiforme représente la variété la plus fréquente (32 % des cas) ;

6° Manifestations cliniques et développement anatomique peuvent marcher de pair : il s'agit alors de tumeurs réellement aiguës ; plus souvent, il s'agit de tumeurs latentes, révélées par une complication ;

7° Ces complications sont l'hémorragie, l'œdème, l'obstruction des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien, les accidents d'engagement dans un anneau inextensible (trou occipital, fente de Bichat).

Vu : le Président de la thèse,

GUILLAIN.

Vu : le Doyen,

ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

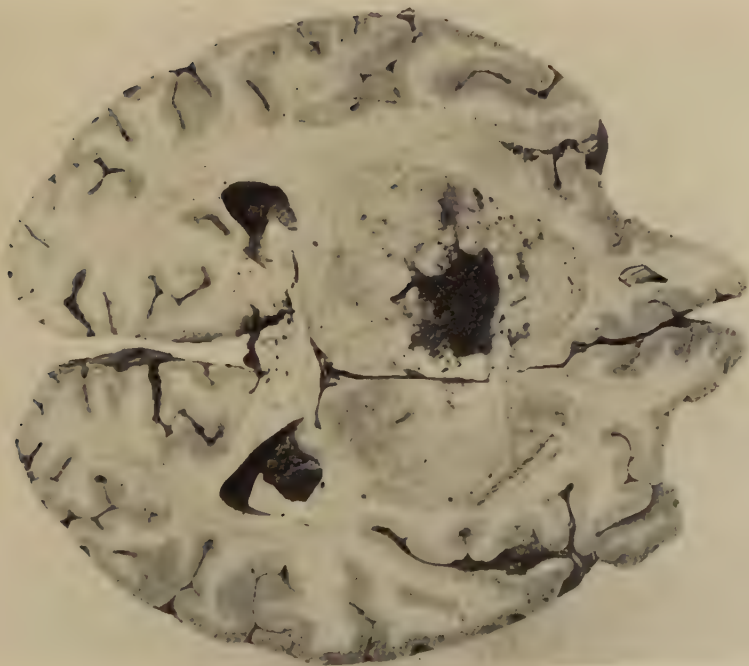


Fig. 1. — Obs. XI. Forme pseudo-thrombotique.

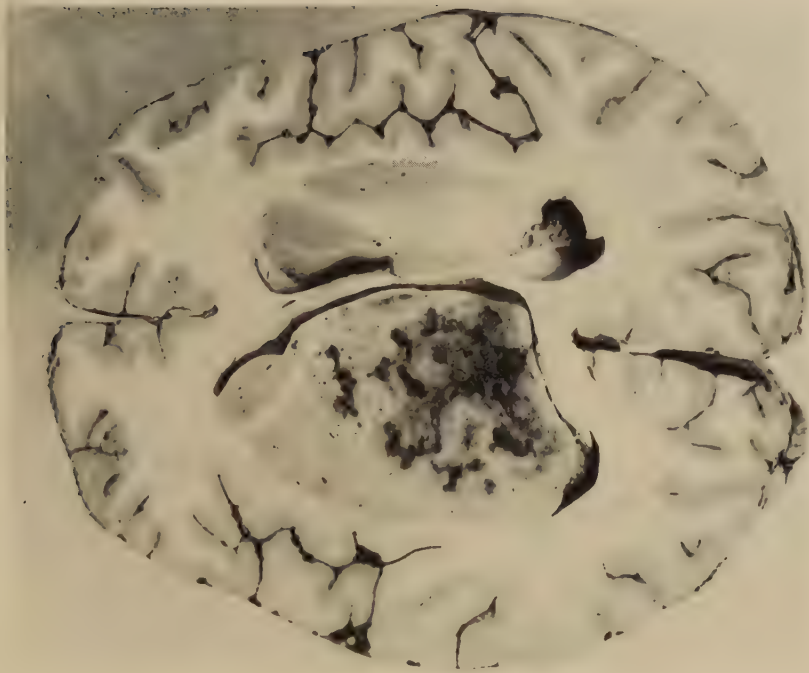


Fig. 2. — Obs. XXI. Forme simulant l'abcès du cerveau.



FIG. 3. — Obs. XIII. *Forme pseudo-thrombotique.*

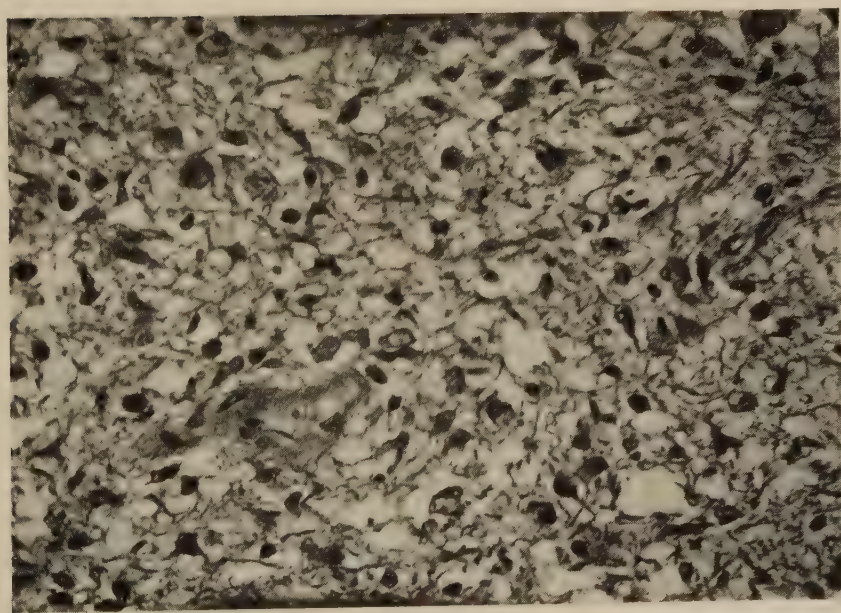


FIG. 4. — Obs. XIII. *Spongioblastome multiforme.*

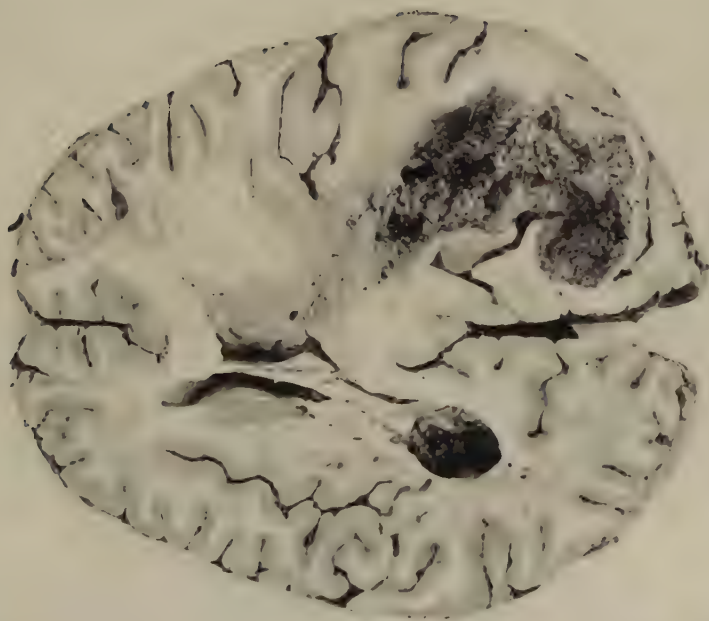


FIG. 5. — Obs. XXII. Troubles psychiques.
Hémi-parésie gauche, Spongioblastome.

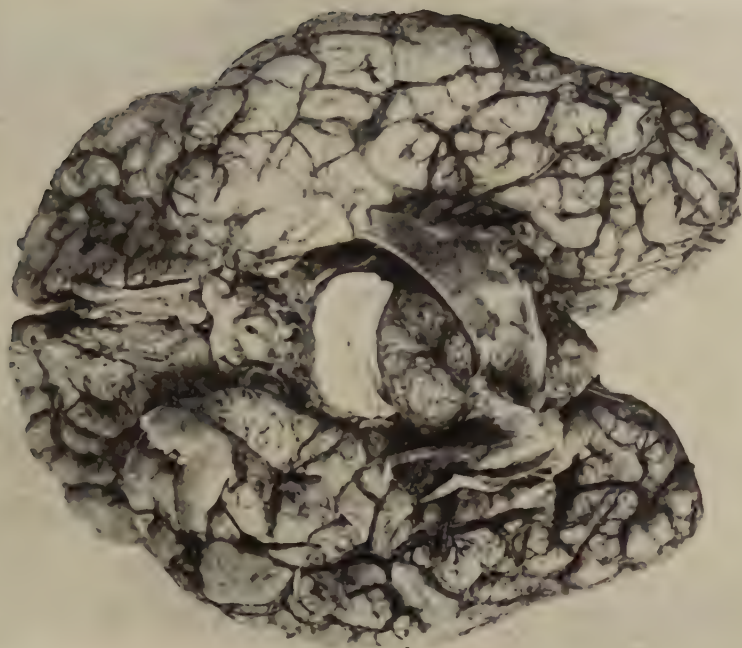


FIG. 6. — Obs. XXXVIII. Forme hypertensive.
Ménigiome rétro-pédonculaire.

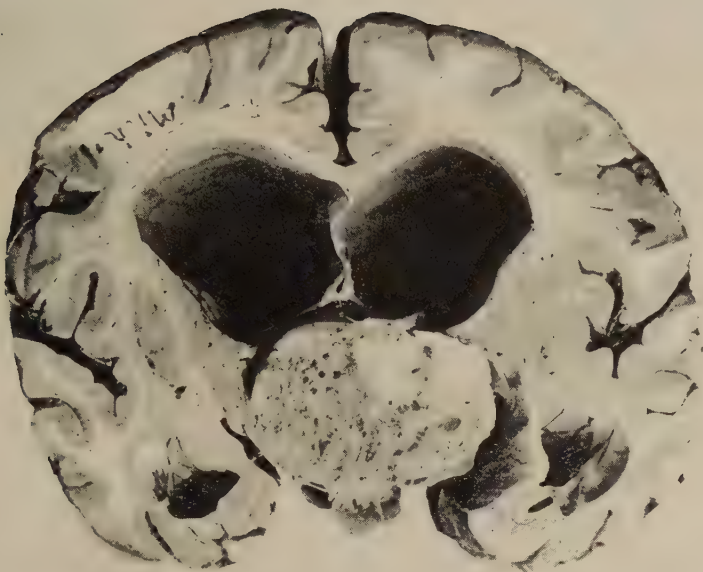


FIG. 7. — Obs. XLVIII. Tumeur du III^e ventricule. Enorme hydrocéphalie.

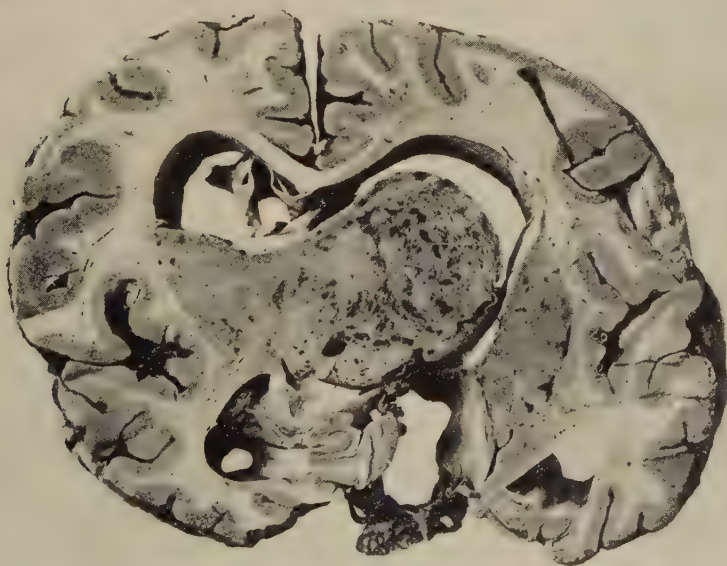


FIG. 8. — Obs. XLVIII. Même tumeur.

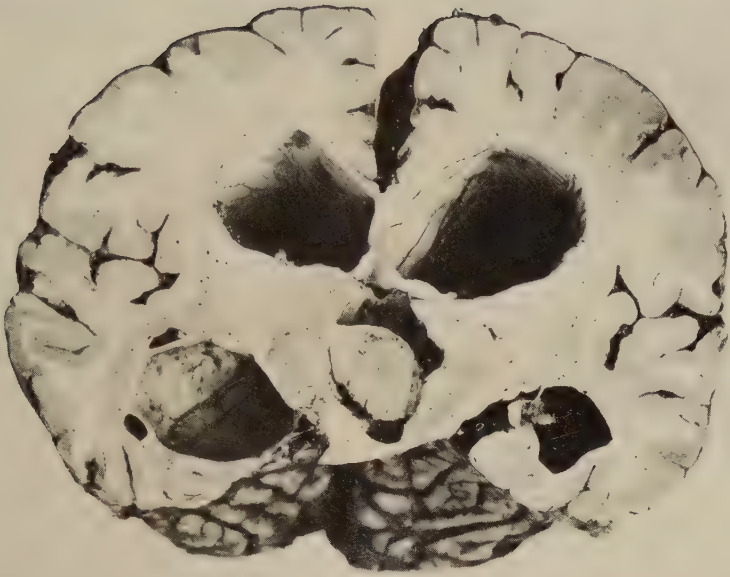


FIG. 9. — Obs. XLVIII. Même tumeur ; elle obstrue en partie l'aqueduc.

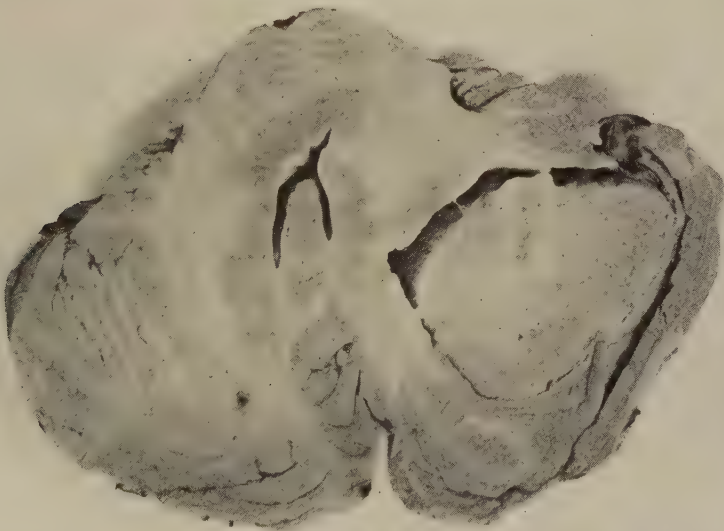


FIG. 10. - Obs XXXVI. — Tumeurs métastatiques multiples. Forme pseudo-thrombotique

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et LAUBRY (Ch.). — Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1901, XVIII, 745.
- ALAJOUANINE (Th.) et THUREL (R.). — La pathologie de la circulation cérébrale. XV^e Réunion neurolog. internat. Paris, 26-27 mai 1936. *Rev. neurol.*, 1936, LXV, n° 6, p. 1276.
- ALLEN (P.) et LOWELL (W.). — Tumors of the third ventricle. *Arch. of Neurol. & Psych.*, 1932, nov., XXVIII, p. 990.
- AUDRY (J.). — Tumeurs des plexus choroïdes. *Rev. de Médecine*, 1886, p. 897.
- AUVRAY (M.). — Tumeurs cérébrales ; Clinique et Chirurgie. *Thèse Paris*, 1896.
- BABINSKI (J.) et GENDRON (A.). — Leucocytose du liquide céphalo-rachidien au cours du ramollissement de l'écorce cérébrale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1912, XXXIII, p. 370.
- BABONNEIX (J.) et KAUFMANN. — Contribution à l'étude des tumeurs du IV^e ventricule chez l'enfant. *Encéphale*, 1909, n° 9, p. 197.
- BABONNEIX et SIGWALD. — Gros gliome du lobe frontal à évolution latente. *Rev. neurol.*, 1929, II, 589.
- BABONNEIX et WIDIEZ. — Gliomes multiples de l'encéphale. *Rev. neurol.*, 1929, I, 242.
- BAILEY (P.) and CUSHING (H.). — The tumors of the glioma group. *J. B. Lippincott company. Philadelphia*, 1926.

- BALL. — Malignant melanoma, a case report. *The Americ. Journ. of Cancer*, 1934, XXI, n° 4, 805.
- BALL et KRISHABER. — Tumeur du cerveau. *Dictionnaire encyclopédique des Sc. Médic.*, éd., 1873, t. XIV, p. 478.
- BAONVILLE (H.), LEY (J.) et TITECA (J.). — Deux cas de tumeurs frontales avec troubles psychiques prédominants. *Journ. belge de Neurol. et Psych.*, juill. 1933, n° 7, p. 481.
- BARRÉ (J.-A.). — Exposé clinique et anatomique de 4 cas de tumeurs du III^e ventricule. *Congr. des Méd. alién. et neurol. de France et des pays de langue française*, XXXVIII^e sess. Lyon, 16-21 juillet 1934, p. 405.
- BARRÉ (J.-A.) et ALFANDARY. — Tumeur volumineuse des 2 pôles frontaux à symptomatologie tardive et réduite. Réun. neurol. de Strasbourg, 24 mars 1928. *Strasbourg Médical*, 1928, II, 212.
- BARRÉ (J.-A.), DRAGANESCO et LIÉOU. — Tumeur de la région suschiasmatique intraventriculaire (région infundibulo-tubérienne). Réun. neurol. de Strasbourg, 24 mars 1928. *Strasbourg Médical*, 1928, II, 212.
- BARRÉ (J. A.) et VAN BOGAERT (L.). — Contribution à la dissociation anatomique et clinique des leuco-encéphalites subaiguës. Le type concentrique de Balo. *Rev. neurol.*, 1933, I, 547.
- BARRÉ (J.-A.), GUILLAUME et SUBIRANA. — Hémiplégie gauche progressive après traumatisme léger ; crises de torsion des membres droits. Tumeur latente métastatique volumineuse du centre ovale droit. *Rev. neurol.*, 1930, I, 487.
- BARRÉ (J.-A.), METZGER (O.) et MASSON (J.). — Sur le diagnostic entre ramollissement et tumeur cérébrale. *Paris Médical*, 3 oct. 1931, n° 40, p. 273.
- BARUK (H.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1926.
- BÉHIER. — Mélano-sarcome du cerveau. *Arch. génér. de Médec.* 1838, III, 286.

- BÉRIEL et BARBIER. — Tumeurs rares du cerveau. *Lyon Médical*, 16 nov. 1930, n° 46, p. 597.
- Difficultés du diagnostic entre l'encéphalite et les tumeurs de la base. A propos d'un cas de tumeur du III^e ventricule. *Lyon Médical*, CL, 1932, n° 52, p. 721.
- Cinq observations anatomo-cliniques de tumeurs du III^e ventricule. *Cong. des méd. alién. et neurol. de France et des pays de langue française XXXVIII^e session* ; Lyon 16-21 juillet 1934, p. 367.
- BERTRAND (I.) et GIROT (L.). — Tumeur du lobe droit du cervelet (médulloblastome), *Rev. neurolog.*, 1929, t. I, p. 245.
- BICKEL (G.) et FROMMEL (E.). — Les tumeurs cérébrales à forme de ramollissement thrombotique progressif. *Rev. médic. de la Suisse romande*, 1924, XXXIII, p. 33.
- BIZE (P. R.). — L'hydrocéphalie ventriculaire. *Thèse Paris*, 1930.
- BJORNEBOE (M.). — Primares melano-Sarkom des Gehirns, massenhafte növi pigmentösi der Haut, aus gedehnte Fibromatose der Hautneven. *Frankf. Zeitsch. f. Patholog.*, 1934, XLVII, n° 3, p. 363.
- BOGAERT (L. van). — Les leuco-encéphalites simulant les néoplasies cérébrales. Le type concentrique de Baló. *Rev. neurologique*, 1933, II, 207.
- BOGAERT (L. van) et MARTIN (P.). — Les tumeurs du IV^e ventricule et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. *Rev. neurol.* 1928, t. II, n° 3, p. 431.
- BOINET (E.). — Trois cas de tumeurs cérébrales. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, août 1909, p. 333.
- BOLLACK (J.). — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1919.
- BORNSTEIN (B.). — Tumor der tectum mesencephali unter dem Bilde der Encephalitis lethargica. *Jahrbücherf. Psych. und Neurol.*, 1933, XLIX, n° 103, p. 46.
- BORREMANS et L. van BOGAERT. — Meningoencéphalite diffuse évoluant chez une malade atteinte de tumeur cérébrale.

- Origine endocarditique du syndrome infectieux. *Journ. belge de Neurol. et Psych.*, 1933, XXXIII, 265.
- BORST (M.). — Die Lehre von der Geschwulsten. *Wiesbaden*, 1902.
- BOUDET (G.) et CLUNET (J.). — Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale, développées aux dépens des formations épendymaires et particulièrement des plexus choroïdes. *Arch. de Med. expériment. et d'anat. pathol.*, mai 1910, p. 379.
- BOUVERET (L.). — Tumeurs cérébrales se manifestant exclusivement par des ictus apoplectiques et paralytiques. *Lyon Médical*, 27 oct. 1895, n° 43, p. 269.
- BRAULT et LOEPER. — Trois cas de tumeurs cérébrales à forme psycho-paralytique. *Arch. génér. de Médec.*, 1900, LXXVII, p. 257.
- BREGMAN et M^c NEUDING. — Sur un cas de tumeur du lobe temporal gauche. *Soc. de Neurologie de Varsovie*, 24 mai 1933. *Rev. neurolog.*, 1933, II, 489.
- BRUNS (L.). — Die Geschwülste des Nervensystems. *Berlin*, 1908.
- BURR (Ch.). — A case of tumor of the brain mistaken for abcess. *Univers. Medic Magaz.*, décembre 1898.
- BUSSCHER (J. DE) et DEWULF (A.). — Deux cas de tumeur frontale. *Journal belge de neurolog. et de psychiatrie*, 1931, XXXI, 88.
- BUZZARD (F.) et GREENFIELD. — Encephalitis lethargica. *British medic. journ.*, nov. 1920, II, p. 782.
- CARNOT (P.) et BAUFLE (P.). — Tumeur cérébrale avec syndrome méningé (Sarcome du frontal avec granulie cancéreuse des méninges). *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 8 déc. 1911, t. XXXII, p. 535.
- CHABROL (E.). — Sarcome du IV^e ventricule. *Rev. neurol.*, 1909, t. II, p. 945.
- CHALLIOL (V.). — Tumori del IV ventricolo e del bulbo. *Rivista di Neurolog.*, 1931, an IV, fasc. III, p. 266.

- CHAMBARD. — Carcinome épithélioïde de la pie-mère. *Encéphal.*, 1881, p. 75 et 214.
- CHRISTIANSEN (V.). — Les tumeurs du cerveau, 1921. Masson éd.
- CLAUDE (H.). — L'arachnoïdopiemérite séreuse cérébrale. XIII^e Réun. neurolog. internat. Paris, 30-31 mai 1933. *Revue neurolog.*, 1933, I, 824.
- CLAUDE (H.), BARUK (H.), LAMACHE (A.) et CUEL (J.). — Excitation maniaque et tumeur cérébrale. *Encéphale*, 1928, n^o 1, p. 9.
- CLAUDE (H.), SCHAEFFER (H.) et ALAJOUANINE (T.). — Un cas de tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. *Paris Médical*, 14 av. 1923, n^o 15, p. 337.
- CROUZON (O.), BEHAGUE (P.) et BERTRAND (I.). — Métastases cancéreuses multiples du cerveau. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 23 avr. 1920, XLIV, 500.
- CRUCHET, MAUPETIT et DUPIN. — Un cas de tumeur cérébrale à évolution aiguë. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, avr. 1935, n^o 11.
- CUSHING (H.). — Intracranial tumors. *Springfield Ch. Thomas*, éd. 1932.
- DARQUIER et SCHMITE. — Contribution à l'étude des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Rev. neurol.*, août 1935, LXIV, p. 257.
- DENECHAU et BLANC (Ch.). — L'épidémie d'encéphalite en Anjou (1919-1920). Aperçu clinique de 31 cas. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 17 déc. 1920, XLIV, p. 1613.
- DEREUX (J.). — Les encéphalites pseudo-tumorales. Diagnostic différentiel. *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1935, t. 35, p. 729.
- DIVRY, CHRISTOPHE et MOREAU. — Glioblastome du lobe temporal gauche et encéphalite périaxiale diffuse. *Journ. belge de neurol. et de psych.*, 1932, XXXII p. 431.
- DOWMANN (Ch.) et SMITH (W.). — Intracranial tumors. A review of one hundred verified cases. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1928, XX, p. 1312.

- DUPUY-DUTEMPS. — Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse. *Archiv. d'Ophtalmologie*, 1909, XXIX, 465.
- DURET (H.): — *Les tumeurs de l'encéphale*. Paris 1905, Alcan éd.
- ELSBURG (Ch. A.) and GLOBUS (J.). — Tumors of the brain, with acute onset and rapidly progressive course « Acute brain tumor » *Archiv. of Neurol. and Psych.*, mai 1929, vol. XXI, p. 1044.
- ELSBURG (Ch. A.) and HARE (Cl. C.). — The blood supply of the gliomas. Its relation to the tumor growth and its surgical significance. *Bull. of the neurol. Instit. of New-York*, juin 1932, vol. II, n° 2, p. 210.
- ETIENNE, GERBAUT, LOUYOT et GIRARD. — Tumeur cérébrale ayant simulé une névraxite épidémique. *Rev. Méd. de l'Est*, 15 fév. 1928, p. 162.
- FARNELL (F. J.) et GLOBUS (J.). — Primary melanoblastosis of the leptomeninges and brain. *Arch. of Neurol. and Psych.* 1931, XXV, n° 4, p. 803.
- FAUVET (Th.). — Contribution à l'étude des tumeurs du IV^e ventricule chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1910.
- FISZHAUT (L.). — Un cas de tumeur temporo-pariétale droite diagnostiquée grâce au réflexe de posture de la jambe sur la jambe (Balduzzi Rothfeld). Soc. de Neurol. de Varsovie, 28 oct. 1933. *Rev. Neurol.*, 1934, t. I, p. 268.
- FOOT (N. C.) et ZEECK (P.). — Two cases of melanoma of the meninges with autopsy. *American Journ. of Patholog.*, 1931, 8, p. 605.
- GABRIEL (P.). — Les pinéalomes. Etude anatomo-clinique, *Thèse Paris*, 1936.
- GALLAVARDIN (L.) et VARAY (F.). — Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle. *Rev. de Médec.*, 1903, XXIII, p. 441 et 560.
- GARCIN (R.) BERTRAND (I.), THÉVENARD (A.) et SCHWOB (R.). — Sur un cas de mélanoblastome diffus primitif des

- centres nerveux. Etude anatomo-clinique. *Rev. neurologique*, 1933, II, p. 828.
- GARCIN (R.) et HUGUENIN (R.). — Le syndrome métastatique aigu et régressif des tumeurs secondaires du cerveau. *Revue neurologique*, 1935, LXIV, n° 1, p. 55.
- GARCIN (R.) PETIT-DUTAILLIS, SIGWALD (J.) et BIZE (R.). — Tumeur latente de l'angle ponto-cérébelleux révélée tardivement par un syndrome de sclérose en plaque aiguë. Sur la valeur diagnostique des radiographies en position de Stenvers et sur quelques particularités associées à un signe de Babinski controlatéral. *Rev. neurolog.*, 1934, n° 6, p. 866.
- GARIN, PLANCHU et MASSON. — Nœvo-carcinome de la joue avec métastases cérébrales se traduisant par un tableau d'hémorragie méningée paroxystique. *Lyon Médical*, juin 1932, p. 803.
- GATÉ et BOYER. — Néoplasme cutané avec généralisation à caractères mélaniques. *Lyon Médical*, 13 mars 1932, p. 330.
- GEHUCHTEN (P. van). — Tumeur cérébrale à symptomatologie d'abcès du cerveau. Les réactions inflammatoires dans les tumeurs cérébrales. *Journ. belge de neurol. et de psychiat.*, 1935, XXXV, p. 746.
- GÉRAUDEL (E). — Névrogliome de la couche optique gauche. *Bull. de la Soc. anatomique*, 1901, p. 324.
- GLOBUS (J.-K.) and SELINSKI (H.). — Metastatic tumors of the brain. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1927, XVII, p. 481.
- GLOBUS (J.-K.) and SILBERT (S.). — Pinealomas. *Arch. of Neurol. and Psych.*, XXV, 1931, p. 937.
- GLOBUS (J.-K.) and STRAUSS (I.). — Spongioblastoma multiforme. A primary malignant form of brain neoplasm : its clinical and anatomic features. *Arch. of Neurolog. and Psych.*, 1925, XIV, p. 139.
- Vascular lesions and tumors of the brain ; difficulties in differential diagnosis. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1926, XV, p. 568.
- GOMBAULT et HALBRON. — Hémiplégie droite progressive. Début

- par une monoplégie brachiale. Dépression intellectuelle. Attaque apoplectiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale. *Revue neurologique*, 1903, p. 741.
- GORIA (C.) et M^e LEVI (L.). — Un caso di tumore cerebrale con sindrome clinica di encefalite letargica. *Atti del VII^e congresso della Società italiana di Neurologia*. Torino, 7-9 avril 1926, p. 57.
- GOZZANO (M.). — Tumori del lobo temporale. *Rivista di Neurologia*, février 1929, p. 1.
- GRENAUDIER. — Contribution au diagnostic de l'encéphalite épidémique et des formes somnolentes des affections encéphaliques. *Thèse Paris*, 1923.
- GRENET (A.). — Tumeur sarcomateuse de la base du cerveau. *Bull. Soc. Anatomique*, 1898, p. 90.
- GRENIER. — Métastases cérébrales. Etudes sur le cancer secondaire du cerveau. *Thèse Toulouse*, 1898.
- GREWAL (J.) and KELLY (W.). — A case of cerebral metastatic melanoma simulating cerebro-spinal meningitis and encephalitis. *Psychiatric Quart.*, avril 1934, vol. VIII, p. 276.
- GUILLAIN (G.). — La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Etudes neurologiques*. 1^{re} série, 1922, p. 41. Masson, éd.
- Sarcome mélanique cérébral à foyers multiples. *Etudes neurologiques*. Masson éd., 1929, 3^e série, p. 68.
 - Médulloblastome du IV^e ventricule à évolution aiguë. *Etudes neurologiques*. Masson éd., 1932, 5^e série, p. 32.
 - Sur une forme anatomo-clinique spéciale de tumeur cérébrale atteignant le genou du corps calleux et les deux lobes frontaux. *Etudes neurologiques*. Masson éd., 1935, 6^e série, p. 3.
 - Médulloblastome du IV^e ventricule à début infectieux aigu. *Etudes neurologiques*. 6^e série, 1935, p. 82. Masson éd.
- GUILLAIN (G.), AUBRY (M.), BERTRAND (I.) et LEREBoullet (J.). — Hémangiome kystique du IV^e ventricule : syndrome vestibulo-spinal : nystagmus de position. *Revue neurologique*, juillet 1933, II, p. 126.

- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.) et PÉRISSON. — Médulloblastome du IV^e ventricule à évolution aiguë. *Revue neurologique*, 1930, II, p. 62.
- GUILLAIN (G.), LEREBoullet (J.) et RUDAUX. — Médulloblastome du IV^e ventricule à début infectieux aigu. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, fév. 1934, I, p. 246.
- GUILLAIN (G.), MOLLARET (P.) et BERTRAND (I.). — Contribution à l'étude des pinéalomes. Forme oculaire tonico-myoclonique simulant l'encéphalite épidémique. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1933, II, p. 984.
- GUILLAIN (G.), SCHMITE (P.) et BERTRAND (I.). — Tumeurs bilatérales de la région de l'angle ponto-cérébelleux. *Revue neurologique*, 1931, II, p. 130.
- GUILLAIN (G.) et VERDUN (M.). — La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, XXXI, 8 déc. 1911, p. 521.
- HAENE (A. DE). — Aspect clinique et histologique de quatre cas de tumeurs cérébrales à évolution aiguë. *Journal belge de neurologie et de psychiat.*, oct. 1935, p. 600.
- HAKON SJOGREN (W.). — Tumeurs intracrâniennes métastatiques. *Acta psychiatrica et neurolog.*, 1930, V, 2, p. 269.
- HARE (C. C.). — The nitrite of amyl test for the differentiation of tumors of the brain from vascular and chronic inflammatory lesions. *Bull. of the neurological Institute of New-York*, 1934, III, n° 3, p. 513.
- HARRIS (W.) and CAIRNS (H.). — Diagnosis and treatment of Pineal tumors. *The Lancet*, 2 janv. 1932, 3.
- HARVIER (P.) et LEMAIRE (A.). — Métastases cérébrales et cardiaques d'un cancer du rein. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 juillet 1926, p. 1169.
- HEINRICH (R.). — Zur differential Diagnose zwischen Hirntumor und Encephalitis Epidemia mit einem Kasuistischen Beträg und einer Zusammenstellung einschlägiger Falle der Literatur. *Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 1926, 78, 5, 643.

- HELSMOORTEL (J.) et THIENPONT. — Tumeurs bilatérales de l'acoustique dans la neurofibromatose. *Journal belge de Neurologie et Psychiat.*, nov. 1933, n° 10, p. 684.
- HENNER (K.) et JEDLICKA (V.). — Gliome kystique du vermis et de l'hémisphère droit du cervelet. « Cerebellarfit » de Jackson ; vérification anatomique du diagnostic topique dans le cervelet. Soc. de Neurologie de Prague, Séance 16 janv. 1929, *Rev. neurolog.*, 1929, I, p. 521.
- HORRAX (G.) and BAILEY (P.). — Tumors of the pineal body. *Archiv. of Neurol. a Psych. ap.*, 1925, XIII, 423.
- Pineal pathology. *Archiv. of Neurol. a Psych.*, 1928, LXIX, p. 394.
- HOUSTON MERRIT and MERRILL MOORE. — Tumours of the brain associated with marked pleocytosis in the cerebro-spinal fluid. *Journ. of neurolog. a psychopath.*, oct. 1932, XIII, n° 50, p. 118.
- HUMBERT (G.) et ALEXIEFF (W.). — La méningite cancéreuse. *Revue de Médecine*, 1913, 33, p. 921.
- INKSTER (J.). — A case of Intracranial Neoplasm with unusually rapid development of symptoms. *Lancet*, 1927, II, 1074.
- IRISH (C. W.). — Tumors of the brain with sudden onset of symptoms. A report of ten cases and review of similar reports. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1930, XXIII, n° 4, p. 727.
- JAMEISON (G. R.) and HENRY (G.-W.). — Mental aspects of tumors of the brain in psychotic patients. A study of 26 verified cases. *Jour. of nerv. and mental diseases*, vol. 78, nos 4 et 5, 1933, p. 333 et 453.
- JENTZER (A.) et DE MORSIER (G.). — Traitement chirurgical des crises jacksoniennes post-apoplectiques. Importance de l'œdème cérébral qui accompagne les foyers vasculaires. Réunion neurologique internationale, 31 mai, 1^{er} juin 1932. *Rev. neurolog.*, 1932, I, p. 1370.
- JOUKOVSKY. — Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1901, XIX, p. 197.

- JUMENTIÉ. — Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. *Thèse Paris*, 1912.
- JUMENTIÉ et CHAUSSEBLANCHE. — Formes cliniques des tumeurs du III^e ventricule. *Presse médicale*, 12 mars 1924, n° 21, p. 225.
- KIEL. — Diffuses Melanom der weichen Hirn und Rückenmarkshaut. *Zentralblatt. f. allg. Pathol. und pathol. anat.*, 1922, XXXIII, p. 393.
- KIYOSHI HOSOI. — Multiple gliomas' of the brain. *Archiv. of Neurol. a Psychiatry*, 1930, XXIV, p. 311.
- KOLODNY (A.). — Symptomatology of tumor of the frontal lobe. *Arch. of Neurol. a Psych.*, mai 1929, p. 1107.
- KUBITSCHKE (P.-E.). — Tumors of frontal lobe. *Arch. of Neurol. a Psych.*, 1928, II, p. 559.
- LAFORA (G.-R.). — La fièvre et la tachycardie dans les tumeurs cérébrales (Sur les centres thermogénétiques encéphaliques). *Revue neurologique*, 1929, II, 499.
- LANTZENBERG. — Myxosarcome du cerveau. *Bull. Soc. anatomique*, 24 mars 1899, p. 291.
- LATHAM (O.). — The pathology of two cases of sudden Death. *Med. Journ. Australia*, 1927, I, 121.
- LECHELLE (P.), ALAJOUANINE (T.) et THÉVENARD (A.). — Deux cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 30 oct. 1925, II, 1347.
- LENOBLE (E.), BAUMIER et DUJARDIN. — Tumeur cérébrale avec encéphalite et réaction méningée rouge histologique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1920, XLIV, 1577.
- LEREBoullet (J.). — Les tumeurs du IV^e ventricule. Etude anatomo-clinique et thérapeutique. *Thèse Paris*, 1932.
- Les tumeurs du IV^e ventricule. *Paris Médical*, 25 janv. et 22 fév. 1936, p. 73 et 161.
- LESNÉ, BERTRAND (I.) et LAUNAY. — Un cas de tumeur aiguë du mésocéphale au cours d'une coqueluchè chez l'enfant. *Revue neurologique*, juillet 1931, II, 118.

- LÉVY-VALENSI. — Le corps calleux. Etude anatomique, physiologique et clinique. *Thèse Paris*, 1910.
- LEY (A.), LEY (R.) et VAN BOGAERT (L.). — Tumeur cérébrale (oligodendrogliome) ayant évolué cliniquement comme encéphalite. *Bruxelles médical*, 20 mai 1934, n° 29, p. 937.
- LOEPER (M.) et CROUZON (O.). — Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. *Clinique et Laboratoire*. Paris, 1906. Masson, p. 316.
- LOISEAU (F.). — Un cas de névocarcinomatose généralisée avec métastases intracérébrales. *Thèse Paris*, 1935.
- LOISEL (G.). — Astrocytomes du cervelet de l'enfant. *Thèse Paris*, 1935.
- MARCOLONGO (F.). — La febbre nei tumori cerebrali (con un contributo clinico-anatomico personale). *Rivista di neurol.*, fév. 1932, V, fasc. 1, p. 7.
- MARIE (P.) et GOUGEROT (H.). — Ramollissement cérébral et épanchement méningé puriforme aseptique à polynuécléaires intacts. *Gazette des Hôpitaux*, 11 mars 1913, LXXXVI, 453.
- DE MARTEL (Th.). — Deux cas de gliomes du vermis médian opérés par une nouvelle technique. Guérison. *Rev. neurol.*, 1930, I, 420.
- DE MARTEL (Th.) et GUILLAUME (J.). — Volumineux méningiome pariéto-temporal droit chez une enfant de 9 ans. Opération. Guérison. *Rev. neurol.*, 1934, t. I, 538.
- Les méningiomes chez l'enfant. *Rev. neurol.*, 1935, t. II, 699.
- DE MARTEL (Th.), GUILLAUME et JENTZER (A.). — Tumeurs temporo-occipitales dont une tumeur du ventricule latéral. Opération. Guérison. *Rev. neurol.*, 1931, t. II, 63.
- DE MARTEL (Th.), MONBRUN (A.) et GUILLAUME (J.). — Volumineuse tumeur frontale droite (astrocytome fibrillaire kystique) ; absence de syndrome focal. Localisation établie par la ventriculographie. Opération. Guérison. *Rev. neurol.*, 1933, t. I, 726.

- La stase papillaire aiguë. *Archives d'Ophthalmologie*, XLVIII, oct. 1931, n° 10, p. 678.
- DE MARTEL (Th.) et VINCENT (Cl.). — Méningiome de la région pariétale supérieure gauche. Extirpation. Guérison. *Rev. neurol.*, 1929, I, 249.
- DE MASSARY (E.) et WALSER. — Tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. *Rev. neurol.*, 1922, II, 1001.
- MATHON (R.). — Contribution à l'étude des formes mentales des tumeurs cérébrales. *Thèse Lyon*, 1936.
- MEIGNANT (P.). — Tumeurs du III^e ventricule. Etude clinique et thérapeutique. *Congrès des méd. aliénistes et neurol. de France et des pays de langue française*, XXXVIII^e session, Lyon, 16-21 juillet 1934, p. 125.
- MOREAU. — Les leuco-encéphalites et autres affections diffuses de la substance blanche du cerveau. *Congrès des méd. alién. et neurol. de France et des pays de langue française*, XXXVI^e session, Limoges, 25-30 juillet 1932, p. 161.
- MULLER (H.-H.). — Uber ein Fall von multiplen Hämangioma. *Monatsch. f. Psych. und neurol.*, 1923, 53. 243.
- OBREGIA et PAULIAN (D.). — Sarcome de la base du cerveau. *Encéphale*, nov. 1924, p. 580.
- OLDBERG. (E.). — Hemorrhage intogliomas. A review of eight hundred and thirty-two consecutive verified cases of glioma. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1933, t. XXX, p. 1061.
- PAGNIEZ (A.) et LEROND. — Crises d'épilepsie jacksonniennes apparues à l'occasion d'accidents sériques chez un malade porteur d'une tumeur cérébrale secondaire latente. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1927, I, 551.
- PAILLAS (E.). — Les tumeurs cérébrales métastatiques. *Thèse Marseille*, 1934.
- PARKER (H.). — Tumor of the brain associated with diffuse softening and turbid cerebro-spinal fluid. *The Journ. of neurol. and psychopath.*, juillet 1929, X, n° 37, p. 1.

- PASTURAUD. — Tumeur cérébrale (sarcome à petites cellules développée au niveau du genou du corps calleux et du lobe antérieur de l'hémisphère gauche. *Bull. Soc. Anatom.*, mai 1874, p. 432.
- PAULIAN. — *Tumeurs de l'encéphale*. Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intracrâniennes et du repérage ventriculaire. Masson, 1935.
- PERRY PEPPER (O.-H.). — Malignant hypertension simulating brain tumor. *Pennsylvania med. J.*, 1931, 35, 75.
- PETIT DUTAILLIS (D.) et SCHMITE (P.). — Métastase cérébrale unique d'origine mammaire traitée à deux reprises différentes par l'ablation chirurgicale. Excellents résultats. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, I, 710.
- PILCHER (C.). — Spongioblastoma polare of the pons. Clinico pathologic study of eleven cases. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1934, II, 1210.
- PONCZ (K.). — Tumeur du lobe frontal comprimant le corps calleux. Soc. de Neurologie de Varsovie, séance 1^{er} février 1929. *Rev. neurol.*, 1929, I, 658.
- PRAUTOIS (V.) et ETIENNE (G.). — Sarcome primitif des ventricules du cerveau. *Arch. de Neurologie*, XXVII, 1894, n° 86, p. 270.
- PUECH (P.), CHAVANY (J.-A.), Mlle RAPPOPORT et RAMIREZ (M. C.). — A propos d'un cas d'hémangioblastome du cervelet. *Rev. neurol.*, 1933, I, 1217.
- PUIG. — Contribution à l'étude anatomique et clinique des tumeurs méningées crâniennes. *Thèse Lyon*, 1926-1927.
- PUSSEP (L.). — Die tumoren des Gehirns; ihre Symptomatologie, Diagnostik und operative Behandlung, 1929. *Krüger*.
- RABINOWITSCH (A.). — Ein Fall von Hirntumor unter dem Bilde einer epidemischen Encephalitis. *Deutsche Zeitch. f. Nervenhe.*, LXXXVIII, 1925, 67.
- RACH (E.). — Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. *Zeitsch. f. Heik.*, 1907, XXVIII, suppl. Heft., p. 78.

- RADIMSKA-JANDOVA (M.). — Etude anatomo-clinique d'une métastase cérébrale secondaire à un cancer du rein. *Rev. neurologique*, juillet 1925, II, p. 28.
- RANSON. — On tumours of the corpus callosum with account of a case. *Brain*, 1895, p. 511.
- RAPPOPORT (Mlle F.). — Contribution à l'étude clinique des hémangiomes du cervelet. *Thèse Paris*, 1934.
- RAYMOND (F.). — *Leçons cliniques de la Salpêtrière*, 1898-1901.
- RAYMOND (F.), LEJONNE (P.) et LHERMITTE (J.). — Tumeurs du corps calleux. *Encéphale*, 25 nov. 1906, n° 6, p. 533.
- REITZEL (R.-J.) et BRINDLEY P.). — Spontaneous intracranial hemorrhage. *American Journ. med. Scienc.*, nov. 1929, 178, 689.
- RINDFLEISCH (E.). — Histologie pathologique. *Traduct. Gross* 1873, p. 695.
- Ueber diffuse Sarcomatose der weicher Hirn und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinal flüssigkeit. *Deutsche Zeitschrif. f. Nervenheilk.*, 1904, XXVI, p. 135.
- DA ROCHA (J. M.), PIRES (W.) e FIALHO (A.). — Tumores cerebellares na Infancia. *O Hospital*, déc. 1935, II, n° 12.
- ROGER (H.) et CRÉMIEUX (A.). — Les tumeurs cérébrales multiples. *Ann. de Médecine*, XXVI, juin 1929, n° 1.
- Gliome cérébral à foyers multiples. Type de ramollissement hémorragique avec syndrome d'hypertension intracrânienne à évolution aiguë. *Gazette des Hôpitaux*, 11 déc. 1929, n° 99, p. 1781.
- ROGER (H.), POURCINES (Y.) et ALLIEZ (J.). — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux à évolution rapide. Mort subite. Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est, 25 nov. 1933, *Rev. neurolog.*, 1934, I, 127.
- ROSENHAGEN (H.). — Pons und Haubenblütungen als Komplikationen von Tumoren des Grosshirns. *Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk.* 1932, 127, 27.
- ROUSSY (G.). — Sur un cas de tumeur du lobe frontal pris cliniquement pour une méningite tuberculeuse. *Réunion*

médico-chirurgicale de la X^e armée (secteur sud), 10 déc. 1915, Rev. neurol., 1916, I, p. 610.

SALLES (P.). — Les tumeurs mélaniques du système nerveux central. *Thèse Paris*, 1936.

SANDS (I.). — Angioma and endothelioma in one frontal lobe. *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1925, II, p. 554.

SÉZARY (A.) et TERRASSE (J.). — Réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de tumeur du névraxe. *Annal. de Dermatol. et de Syphyli-graphie*, janv. 1935, VI, n° 1, p. 21.

SICARD (J.-A.) et GY (A.). — Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cyfodiagnostic rachidien néoplasique. *Rev. neurolog.*, 15 déc. 1908, p. 1245.

STOIAN (L.) et ZAMFIRESCO (Z.). — Epithélioma métastatique du cerveau. *Mém. Acad. de Chirurgie*, LXII, 17 juin 1936, n° 21, p. 924.

STRAUSS (I.) et GLOBUS (J.). — Tumor of the brain with disturbance in temperature regulation. *Archiv. of Neurol. a Psychiat.*, March 1931, XXV, p. 506.

SZPILMAN-NEUDING (Me). — Un cas d'une énorme tumeur occupant les centres basaux, le pédoncule cérébral et atteignant le pont de Varole. Société de Neurologie de Varsovie, 6 déc. 1930. *Rev. neurolog.*, 1931, I, p. 369.

THOMAS (A.) et JUMENTIÉ (J.). — Un cas de sarcomatose méningée diffuse. *Revue neurologique*, 1924, t. I, 345.

TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et PEZE (M^{lle}). — Troubles mentaux symptomatiques de métastases cancéreuses encéphaliques. *Encéphale*, 1924, p. 415.

TROISIER (J.) et MONNEROT-DUMAINE (M.). — Sur la forme suppurative du cancer broncho-pulmonaire. Une observation de néoplasme du poumon avec métastase infectée du cerveau. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 déc. 1929, II, p. 1425.

VERDUN (M.). — Etude anatomo-clinique sur les complications méningées des tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1912.

VERGER (H.), PARCELIER et LAPERVENCHE (R.). — Un cas de

- gliome cérébral à évolution rapide. *Journal de Médec. de Bordeaux*, 10 fév. 1924, p. 107.
- VERRON. — Tumeurs du IV^e ventricule. *Thèse Paris*, 1874.
- VINCENT (Cl.). — Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal. IX^e Réunion neurolog. internation. annuelle, 3-4 juillet 1928. *Rev. neurolog.*, 1928, 1, 801.
- VINCENT (Cl.), DAVID et THIÉBAUT (F.). — Le cône de pression temporal dans les tumeurs des hémisphères cérébraux. Sa symptomatologie, sa gravité, les traitements qu'il convient de lui opposer. *Rev. neurologique*, LXV, mars 1936, n^o 3, p. 536.
- VIRCHOW (R.). — Pathologie des tumeurs. *Trad. P. Aronssohn Germer*. Baillière Ed. 1869, 18^e leçon, p. 135-145.
- VORIS (H.) and ADSON (A.). — Tumors of the corpus callosum : a pathologic and medical study. *Archiv. of Neurol. a Psych.*, 1935, II, 605.
- VORIS (H.), KERNOHAN (J.) and ADSON (A.). — Tumors of the frontal lobe an anatomic and pathologic study. *Arch. of Neurolog. a Psych.*, 1935, II, p. 605.
- WESTPHAL. — Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshaute. *Arch. f. Psych.*, 1894, XXVI, 770.
- WIDAL (F.) et ABRAMI (P.). — Cyto-diagnostic du cancer des centres nerveux. Présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien. Endocardite végétante cancéreuse. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 28 fév. 1908, XXV, p. 335.
- WILSON (G.) and WINKELMAN (N. W.). — Concerning the sudden onset of symptoms in brain tumors, with report of illustrative cases. *Atlantic med. journ.* 1925, 28.5.285.
- YASKIN (J. C.). — Zur Frage der Gefässchädigungen bei Hirntumoren. *Arbeit a. d. neurolog. Inst. a. d. Wien. Universit.*, 1929, XXXI, 29.
- ZAND (Nathalie) et MACKIEWICZ (J.). — Papillome malin duplex choroïde. *Encéphale*, 1929, p. 841

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	7
Etude critique de la définition « Tumeur cérébrale aiguë »	10
Historique	13

PREMIÈRE PARTIE

Étude clinique.

Formes à début brusque.....	17
Tumeurs à évolution aiguë.	22
Hypertension intra-cranienne maligne.....	23
Les formes méningées aiguës.....	28
Tumeurs cérébrales aiguës simulant une affection vasculaire : hémorragie méningée, hémorragie cérébrale ou ramollissement ..	38
Formes simulant l'encéphalite.....	57
Formes simulant l'abcès du cerveau	70
Les troubles mentaux d'aspect ou d'évolution aigus.....	78
Tumeurs cérébrales aiguës mélaniques	82
Tumeurs cérébrales métastatiques aiguës.....	92
I. — Métastase cérébrale aiguë. Cancer primitif connu.....	97
II. — Tumeur cérébrale aiguë métastatique. Cancer primitif méconnu	106
Etude séméiologique des tumeurs métastatiques aiguës.....	120

DEUXIÈME PARTIE

Les localisations.

Les Tumeurs méningées.....	124
Tumeurs frontales.....	131
Tumeurs du corps calleux.....	139
Tumeurs des lobes pariétaux et temporaux.....	141
Tumeurs aiguës de la glande pinéale.....	142
Tumeurs du III ^e ventricule	147
Tumeurs aiguës du IV ^e ventricule.....	155

Tumeurs aiguës du cervelet.....	159
Tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.....	160
Tumeurs des plexus choroïdes.....	166

TROISIÈME PARTIE

Diagnostic.

I. — Formes simulant une affection vasculaire.....	172
II. — Formes pseudo-encéphalitiques.....	174
III. — Formes méningées.....	176
IV. — Formes hypertensives.....	176
V. — Formes simulant l'abcès du cerveau.....	177
Pronostic. Traitement.....	178

QUATRIÈME PARTIE

Caractères anatomiques des tumeurs cérébrales aiguës.

Examen macroscopique.....	179
Examen microscopique.....	181

CINQUIÈME PARTIE

Essai physio-pathologique.

Existe-t-il un parallélisme entre l'évolution aiguë clinique et le développement anatomique ?.....	183
Pourquoi une tumeur cérébrale prend-elle un caractère aigu ? De quels mécanismes relèvent les manifestations aiguës des tumeurs cérébrales.....	188
Conclusions.....	191
Bibliographie.....	193

